

BLUTFLUIDITÄTSVERBESSERUNG DURCH INTENSIVES
KÖRPERLICHES TRAINING

MECHTHILD SCHMID

~~1988~~

Disbui. München

1988



Aus der Klinik für Physikalische Medizin der Universität
München

Vorstand: Prof. Dr. med. E. Senn

**BLUTFLUIDITÄTSVERBESSERUNG DURCH INTENSIVES
KÖRPERLICHES TRAINING**

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Mechthild Schmid

aus
Starnberg

Jahr
1987

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

der Universität München

Berichterstatter : Priv.-Doz. Dr. Edzard Ernst

Mitberichterstatter : Prof. Dr. W. Brendel

Dekan : Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung : 28. Januar 1988

INHALTSVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG

1.1. Zielsetzung und Begründung

MEINEN ELTERN

1.2. Forschungsfragestellung

1.3. Forschungsfragestellung

1.4. Bestimmung der Variablen

1.5. Angewandte statistische Methoden zur Datenanalyse

1.6. Forschungsdesign und Stichprobe

Erhebung

1.7. Datenaufbereitung und -analyse

1.8. Ergebnisse und Diskussion

1.9. Zusammenfassung und Ausblick

1.10. Literaturverzeichnis

2. THEORETISCHER HINTERGRUND

2.1. Einleitung

2.2. Bedeutung der psychologischen Faktoren im Verhalten

2.3. Bedeutung der psychologischen Faktoren im Verhalten

Einleitung

2.4. Bedeutung der psychologischen Faktoren im Verhalten

2.5. Bedeutung der psychologischen Faktoren im Verhalten

2.6. Bedeutung der psychologischen Faktoren im Verhalten

Einleitung

2.7. Bedeutung der psychologischen Faktoren im Verhalten

INHALTSANGABE

1. Einleitung	1
2. Material und Methoden	4
2.1 Probandenbeschreibung	4
2.2 Trainingsbeschreibung	6
2.3 Bestimmung der Parameter	9
2.4 Allgemeine Grundlagen der Viskositätsbestimmung	10
2.5 Vollblutviskosität im "Carri Med Controlled Stress Rheometer"	14
2.6 Plasmaviskosität nach HARKNESS	16
2.7 Erythrozyten-Filtration nach DODDS und DORMANDY	18
2.8 Erythrozyten-Aggregation nach SCHMID-SCHÖNBEIN	20
2.9 Statistik	22
3. Ergebnisse	23
4. Diskussion	47
4.1 Blutfluidität bei Leistungssportlern im Überblick	47
4.2 Korrelation von Blutfluidität und Trainings- stundenzahl	50
4.3 Mögliche Mechanismen für den Fluiditätsgewinn	52
4.3.1 Mitwirkung einer Plasmavolumenzunahme?	52
4.3.2 Änderung der Erythrozyten-Flexibilität und mögliche Ursachen	53
4.3.2.1 Zytoplasmatische Viskosität	53

4.3.2.2	Geometrische Beziehung zwischen Membran- oberfläche und Membranzvolumen	57
4.3.2.3	Rheologische Eigenschaften der Erythrozyten- membran	57
4.3.3	Rheologischer Einfluß des Fibrinogens und seiner abhängigen Größen	58
4.4	Bedeutung des "rheologischen Vorteils"	63
4.4.1	Leistungssteigerung durch verbesserte Durchblutung	63
4.4.2	Rheologisch-therapeutische Möglichkeiten durch Aktivitätssteigerung - bisheriger Pharmakotherapie	66
4.5	Bewegungsmangel: ein Risikofaktor - Aktivität: ein arterioprotektiver Faktor	68
4.5.1	Körperliche Aktivität und kardiovaskuläre Prävention: epidemiologische Studien	68
4.5.2	Physiologische Adaptation an Ausdauertraining und Bewegungsmangel	69
4.5.3	Zusammenhang zwischen gestörter Rheologie und kardiovaskulären Erkrankungen	72
4.5.3.1	Störungen der Rheologie bei Risikofaktoren	72
4.5.3.2	Erhöhtes kardiovaskuläres Krankheitsrisiko bei Vorliegen rheologischer Störungen	72
4.5.3.3	Störungen der Rheologie bei kardiovaskulären Erkrankungen	75
4.6	Rheologisches Modell zur Pathophysiologie der Atherogenese	77
4.7	Bewegungsmangel als Risikofaktor II. Ordnung - Trainingswirkung auf andere Risikofaktoren	79

4.8	Schlußbetrachtungen	82
4.8.1	Rheologie und Training bei Vorliegen mehrerer Risikofaktoren	82
4.8.2	Möglichkeiten und Grenzen körperlichen Trainings bei der Rehabilitation manifester Erkrankungen	83
4.8.3	Rheologisch wirksame Trainingsformen	84
5.	Zusammenfassung	86
	Literaturverzeichnis	88
	Anhang	101
	Danksagung	131
	Lebenslauf	132

1. EINLEITUNG

In den Industrienationen nehmen die arteriosklerotisch bedingten Erkrankungen den ersten Rang der Mortalitätsstatistiken ein. Tatsächlich gehen derzeit im Bevölkerungsquerschnitt 50% aller Todesfälle auf die Folgeerkrankungen der Arteriosklerose zurück. Auch die mittleren Altersstufen sind bereits in erheblichem Ausmaß betroffen. Bei den 35-44-jährigen sterben 20% und bei den 45-54-jährigen 30% an Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems (143). Ähnlich erschreckend sind die Angaben über die Ursachen der Frühinvalidität, bei denen die Arteriosklerosefolgen mit über 40% an der Spitze stehen (2). Diese Zahlen beleuchten die Bedeutung der Arterioskleroseforschung in der modernen Medizin.

Verschiedene Theorien zur Pathogenese der Arteriosklerose wurden bisher entwickelt; ein einheitlicher Ansatz steht allerdings noch aus (1).

Die lipogene Theorie besagt, daß es über verschiedene Faktoren (vermehrte Durchspülung des Endothels, Erhöhung der Blutlipide und Abflußstörungen des Plasmas) zur vermehrten Ablagerung von Lipiden in der Gefäßwand kommt, was einen Wachstumsstimulus für Intimamyozyten darstellt.

Die mutagene/myogene Theorie stuft arteriosklerotische Beete wie einen gutartigen Tumor ein, in dem es - ausgelöst durch auf die Arterienwand einwirkende Mutagene - zur Proliferation einer einzelnen glatten Muskelzelle gekommen ist.



Die thrombogene Theorie besagt, daß es an Endothelzelldefekten zur Adhäsion von Thrombozyten und zur Abgabe eines Plättchenfaktors kommt, der die Intimamyozyten (ev. zusammen mit anderen Plasmafaktoren) zur Migration und Proliferation anregt.

Allgemein gesehen gelten also makromolekulare Ablagerungen des strömenden Blutes als fundamentales Phänomen der Atherogenese. Da diese ebenfalls entscheidend rheologische ex vivo Parameter beeinflussen, stellt sich die Frage einer kausalen Mitbeteiligung der Hämorheologie bei der Atherogenese. Auf eine Verbindung zwischen Hämorheologie und Atherogenese deutet auch die Tatsache, daß die sogenannten Risikofaktoren I. Ordnung mit pathologischen Fließeigenschaften des Blutes einhergehen. Über eine analoge Beziehung zwischen rheologischen Größen und den Risikofaktoren II. Ordnung, insbesondere in Bezug auf körperliche Inaktivität, ist wenig bekannt. Zwar wird berichtet, daß die Blut- und Plasmaviskosität bei Sportlern im Vergleich zu gesunden untrainierten Personen erniedrigt ist, doch handelt es sich dabei um Querschnittsvergleiche, bei denen meist nur ein oder zwei rheologische Parameter berücksichtigt wurden. Querschnittsvergleiche sind in ihrer Aussagekraft begrenzt. Stets bestehen zwischen zwei Gruppen eine ganze Reihe von Unterschieden. Z.B. ist bei Sportlern gegenüber Nichtsportlern eine andere Lebensweise, Konstitution, Veranlagung etc. zu postulieren. Im folgenden wird der Einfluß intensiver körperlicher Aktivität auf das volle Spektrum rheologischer ex vivo Parameter in einem

Längsschnittvergleich über drei Monate hinweg untersucht.

Folgende konkrete Fragestellung soll dabei geklärt werden:

Induziert ein längeres, intensives körperliches Training eine Modifikation hämorheologischer Parameter?

Falls ja, welche theoretischen Folgerungen könnten daraus abgeleitet werden?

1. Könnten rheologische Veränderungen zu einer besseren Sauerstofftransportkapazität des Blutes beitragen.
2. Könnte körperliches Training rheologische Effekte beinhalten, welche therapeutisch nutzbar wären?
3. Könnten rheologische Veränderungen die bekannte Reduktion des kardiovaskulären Risikos erklären, und ergäbe sich eventuell aus dem jeweiligen "rheologischen Status" eine Möglichkeit der individuellen Risikobeurteilung?

2. MATERIAL UND METHODEN

2.1 Probandenbeschreibung

Zwölf freiwillige, männliche Versuchspersonen (Alter: $20,3 \pm 0,9$ Jahre, Gewicht: $75,5 \pm 14$ kg, Größe: $178,5 \pm 6$ cm) wurden nach folgenden Kriterien ausgewählt:

- Alter unter 25 Jahren
- klinisch gesund (körperliche Untersuchung unauffällig, Musterungsgrad I/II)
- keine Besonderheiten bei hämatologischen und laborchemischen Routinetests
- Eigen- und Familienanamnese (soweit bekannt) bei folgenden Erkrankungen leer: Koronare Herzkrankheit, Herz- oder Hirninfarkt, arterielle Verschußkrankheit, cerebrovaskuläre Insuffizienz, Diabetes mellitus, Hypertonie.
- keine Medikamenteneinnahme vor und während der Studie
- sportliche Betätigung vor Studienbeginn unter einer Stunde pro Woche (gemäß eigenen Angaben)

Sonstige Lebensgewohnheiten wie Essen, Schlafen ($7,8 \pm 1$ Stunde/Tag), Nikotinkonsum ($17,5 \pm 9$ Zigaretten/Tag, 2 Nichtraucher) und Alkoholkonsum ($1,0 \pm 0,5$ Liter Bier/Tag) wurden während des Untersuchungszeitraums konstant gehalten (Tab.1).

Tabelle 1: Antropomorphe Größen zu Beginn der Studie

laufende Nummer	Alter (Jahre; Monate)	Gewicht (kg)	Größe (cm)	Nikotin (Z/d)	Alkohol (l B/d)	Schlaf (h/d)
1	20;07	67	171	30	1.0	6.5
2	20;01	65	183	20	2.0	8.5
3	19;04	72	185	20	1.0	8.0
4	21;10	62	174	20	1.5	8.0
5	20;03	105	183	20	0.5	8.0
6	19;03	77	185	20	0.5	8.0
7	20;09	76	182	20	2.0	6.5
8	21;00	90	182	20	1.0	6.5
9	19;01	63	173	0	1.0	8.0
10	20;01	75	180	0	0.0	8.0
11	20;01	61	168	20	2.0	10.0
12	21;10	88	176	20	0.5	8.0
$\bar{x}$	20;04	75.6	178.5	17.5	1.08	7.8
σ	00;11	14.1	5.8	8.7	0.67	1.0
Sp	19;01- 21;10	61-105	168-185	0-30	0.5-2.0	6.5-10.0

Zeichenerklärung:

$\bar{x}$: Mittelwert

σ : Standardabweichung

Sp: Spannweite

Z: Zigaretten

B: Bier

2.2 Trainingsbeschreibung

Die Trainingsgruppe (12 Rekruten der Bundeswehr) absolvierte ein spezielles zehnwöchiges Fitnessprogramm - im wesentlichen Ausdauertraining - zur Erhöhung der körperlichen Leistung. Die intensive körperliche Aktivität betrug durchschnittlich $28,2 \pm 19,4$ Stunden pro Woche und fand durchweg im Freien statt. Das entspricht täglich etwa 4-5 Stunden Training an 5 Tagen der Woche. Dabei wurde die durchschnittliche wöchentliche Stundenzahl intensiver körperlicher Betätigung von praktisch 0 auf $28,2 \pm 19,4$ Stunden pro Woche erhöht. Die hohe Standardabweichung resultiert aus einer von Woche zu Woche wechselnden Trainingsstundenzahl, die aber innerhalb der Gruppe konstant war (Abb. 1). Die genaue Zusammenstellung der jeweiligen wöchentlichen Trainingsstundenzahl und der Trainingsart (Ausdauertraining, Intervalltraining, Krafttraining und Marschieren) ist der Tabelle 2 zu entnehmen. Wegen der hohen Beanspruchung mußten drei Probanden mit Sprunggelenksverletzungen das Training einstellen (zwei nach 2 Wochen, einer nach 3 Wochen).

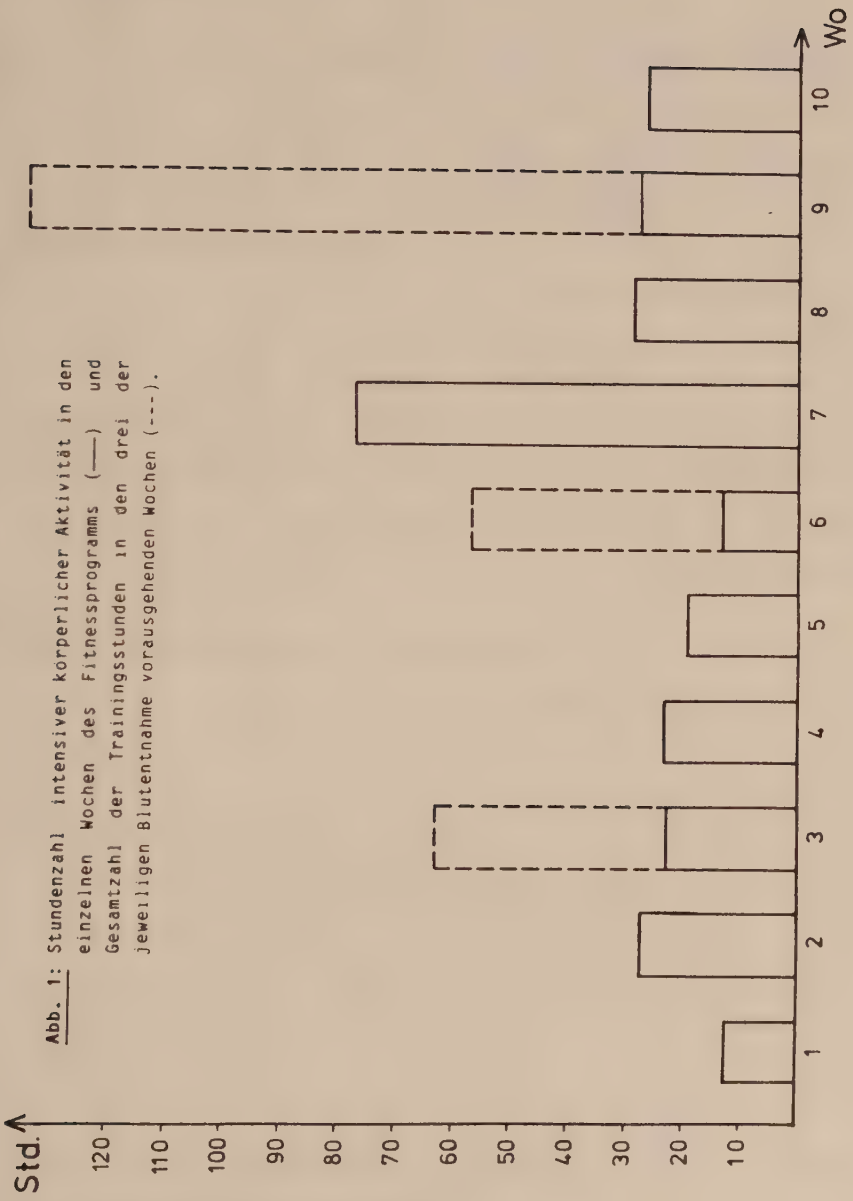


Abb. 1: Stundenzahl intensiver körperlicher Aktivität in den einzelnen Wochen des Fitnessprogramms (—) und Gesamtzahl der Trainingsstunden in den drei der jeweiligen Blutentnahme vorausgehenden Wochen (---).

Tabelle 2: Körperliches Training: Wochenstunden in den einzelnen Trainingsarten

Wochen	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Intervalltraining	4.5	3.5	3.0	3.5	3.5	3.0	4.5	6.0	3.5	4.5
Ausdauertraining	3.0	2.0	1.0	1.0	1.0	2.0	2.0	4.0	1.0	2.0
gemischte Trainingsform Kraft : Ausdauer 4:6	---	10.0	4.0	7.0	13.0	8.5	39.0	18.5	17.0	20.0
Marschübungen (mit und ohne Gepäck)	5.0	12.0	15.0	12.0	2.0	---	32.0	1.0	6.0	---
Gesamtzahl/Woche	12.5	27.5	23.0	23.5	19.5	13.5	77.5	29.0	27.5	26.5
Gesamtzahl/3 Wochen	63.0			56.5			134.0			

2.3 Bestimmung der Parameter

Vor Trainingsbeginn (Meßpunkt 0) und dann dreimal im Abstand von ca. 3 Wochen (Meßpunkte 3,6,9) wurden morgens 30 ml venöses Blut aus einer V. cubitalis unter Standardbedingungen entnommen (minimale Okklusion, gleiche Tageszeit, nach 10 min ruhigem Sitzen, nüchtern).

Folgende ex vivo - Parameter wurden bestimmt:

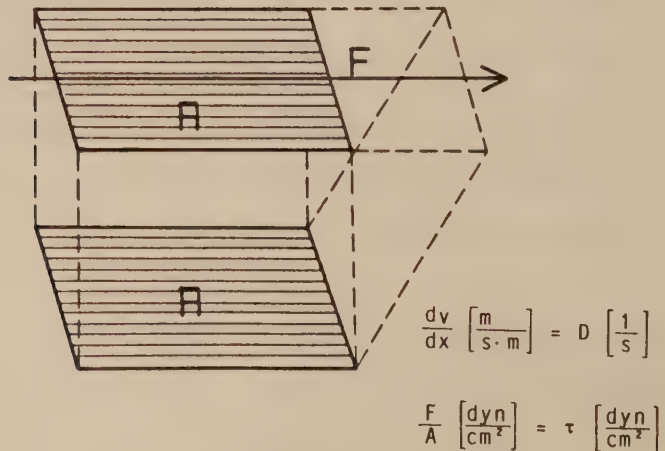
1. Hämorheologische Parameter (standardisierte und native Vollblutviskosität, Plasmaviskosität, Erythrozyten-Flexibilität, Erythrozyten-Aggregation und Fließspannung): Die Bestimmung der Parameter wurde an 20 ml Vollblut durchgeführt, das mit 12,5 U Lithium-Heparin/ml antikoaguliert war.
2. Das kleine Blutbild (Coulter Counter): Dafür wurden 3 ml Vollblut in einem Kalzium-EDTA-beschichteten Röhrchen gesammelt.
3. Blutfettwerte (Triglyzeride, Gesamtcholesterin): Hierfür wurden 3 ml Vollblut in ein mit Lithium-Heparin (als Antikoagulans) und Trennungsmittel versehenes Röhrchen abgefüllt.
4. Gerinnungsfaktoren (Thrombozyten, Fibrinogen): Zu ihrer Bestimmung wurden 4,5 ml Vollblut mit einer 3,8%-igen Natriumzitratlösung 1:10 verdünnt.

Alle nicht-rheologischen Parameter wurden mit Laborroutinemethoden ermittelt.

2.4 Allgemeine Grundlagen der Viskositätsbestimmung

Die Viskosität bezeichnet die Eigenschaft von Flüssigkeiten, der gegeneinander stattfindenden laminären Verschiebung zweier benachbarter Schichten einen Widerstand ("innere Reibung") entgegenzusetzen. Die Viskosität η ist definiert als $\eta = \tau / D$, wobei τ die Schubspannung und D die Schergeschwindigkeit ist. Unter der Schubspannung $\tau = F / A$ versteht man den Quotienten der in Strömungsrichtung an der Schicht angreifenden Kraft F und der Fläche A . Die Schergeschwindigkeit ist der zwischen angrenzenden Flüssigkeitsschichten entstehende Geschwindigkeitsgradient $D = dv / dx$, wobei v die Geschwindigkeitsdifferenz und x der Abstand der Schichten ist. (Abb. 2)

Abb. 2: Schematische Darstellung zur Ableitung der Größen τ und D .



Für Newtonsche (= idealviskose) Flüssigkeiten, näherungsweise z.B. Plasma, ist die Viskosität eine nicht strömungsabhängige Materialkonstante, die aber noch von der Temperatur beeinflusst wird.

Bei Nicht-Newtonschen Flüssigkeiten, wie z.B. Blut, ist die Viskosität dagegen variabel. Das Verhältnis von entsprechender Schubspannung und Schergeschwindigkeit, also die Viskosität, ändert sich mit der Schergeschwindigkeit bzw. Schubspannung.

Im Fall des Blutes nimmt die Viskosität mit niedriger Schergeschwindigkeit zu (Abb. 3). Blut ist also dünnflüssig, wenn es schnell, und dickflüssig, wenn es langsam fließt. Diesen Effekt bezeichnet man als Strukturviskosität (= Pseudoplastizität). Er beruht darauf, daß die Viskosität bei niedrigen Schergeschwindigkeiten durch fibrinogeninduzierte Erythrozyten-Aggregation ansteigt und bei hohen Schergeschwindigkeiten im wesentlichen durch Deformation und Orientierung der Erythrozyten abfällt.

In diesem Zusammenhang sind noch zwei weitere Faktoren von Bedeutung:

- * Fließspannung: Unterhalb einer bestimmten Schubspannung (= Fließgrenze) verhält sich Blut wie ein fester Körper aufgrund des Aufbaus einer Struktur bei fehlenden Strömungskräften.
- * Thixotropie: Die Viskosität nimmt bei einer konstanten Schubspannung durch Zerstörung der dreidimensionalen Struktur in der Flüssigkeit zeitabhängig ab. Dieser Prozeß

Abb. 3: Viskosität von Vollblut (—) und einer Newtonschen Flüssigkeit (---) in Abhängigkeit von der Schergeschwindigkeit D .

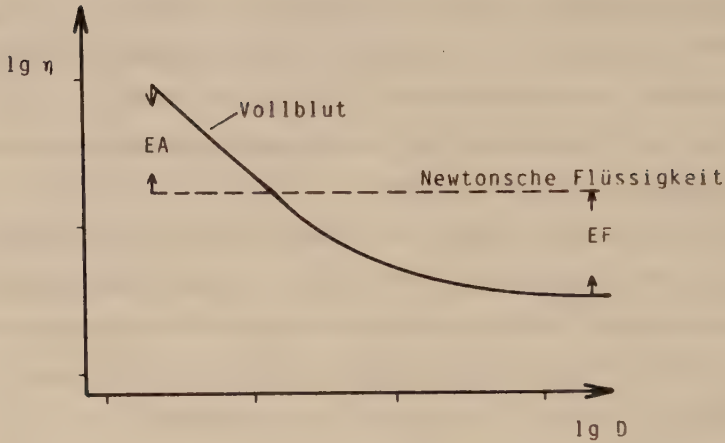
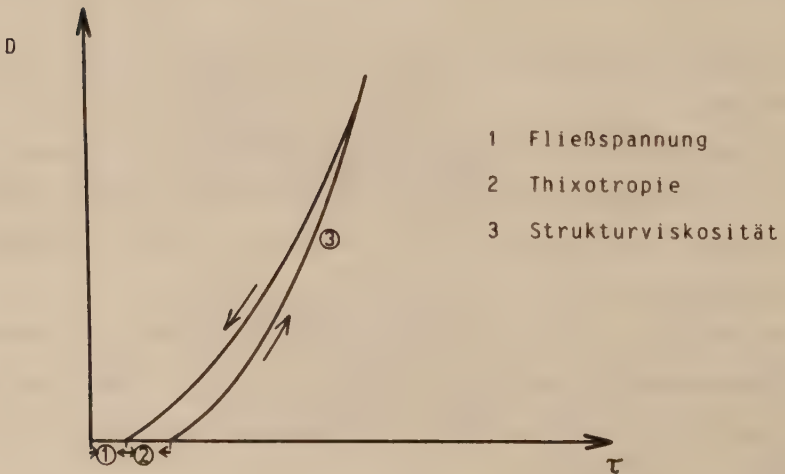


Abb. 4: Rheogramm von Vollblut (Schergeschwindigkeit D in Abhängigkeit von der Schubspannung τ).



ist im wesentlichen reversibel. (Ursächlich dürfte das variable Gleichgewicht zwischen Strukturaufbau und -abbau sein.) (Abb. 4)

Die Blutviskosität ist also in vivo keine statische Größe, sondern zeigt die eben beschriebene Abhängigkeit von der Schubspannung bzw. Schergeschwindigkeit und damit von der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes.

In der terminalen Strombahn fällt bei konstanter Stromstärke aufgrund des gestiegenen Gesamtquerschnittes die Strömungsgeschwindigkeit stark ab, was einen Viskositätsanstieg bedingt. Dennoch nimmt die Blutfluidität (reziproker Wert der Viskosität) von der Aorta bis in die Kapillaren zu, da der sogenannte FAHREUS-LINDQUIST-Effekt in Gefäßen mit einem Durchmesser unter 300 μm dem angeführten Viskositätsanstieg entgegenwirkt (48,135). Der FAHREUS-Effekt beruht darauf, daß die Erythrozyten bei Schergeschwindigkeiten über 20 (1/s) innerhalb des Gefäßes in den schneller fließenden Axialstrom wandern. (Flüssigkeiten in Röhren weisen ein parabolisches Geschwindigkeitsprofil auf mit maximaler Strömungsgeschwindigkeit in der Röhrenmitte = Axialstrom). Durch den im Vergleich zum Plasma rascheren Fluß der Erythrozyten reduziert sich der effektive ("dynamische") Hämatokrit und somit auch die Viskosität. Außerdem wirkt die hypozelluläre Plasmaschicht an der Gefäßwand, die wie ein Gleitmittel die Erythrozytensäule umgibt, günstig auf die Fluidität des Blutes.

2.5 Vollblutviskosität im "Carri Med Controlled Stress Rheometer" bei 37°C (31).

Prinzip: Das CS - Rheometer mißt die Viskosität η als Funktion der Schubspannung τ ($\eta = f(\tau)$), was kreislaufphysiologisch dem treibenden Druck entspricht. Es bewegen sich zwei Oberflächen mit der Probe dazwischen relativ zueinander. Dadurch wird die Probe geschert. Die coaxialen Zylinder (= Couette-System) sind so angelegt, daß sich nur eine einzige Schergeschwindigkeit im Spalt ausbildet. Das Gerät erzeugt ein konstantes Drehmoment M ($M \sim \tau$) und mißt die Geschwindigkeit der daraus resultierenden Rotation (Winkelgeschwindigkeit $\omega \sim D$) (Abb.5). Aus vorgegebener Schubspannung und ermittelter Rotationsgeschwindigkeit wird die Viskosität errechnet.

Durchführung: Die Viskosität wurde mit drei ml Vollblut bei 37°C (das Instrument ist temperaturkontrolliert) für folgende Schubspannungen bestimmt ($\tau = 0.422; 0.843; 1.684; 4.215; 8.43; 16.86 \text{ dyn/cm}^2$). Die Schergeschwindigkeit wurde nach etwa 10 sec. bei relativer Konstanz des angezeigten Wertes abgelesen (möglichste Ausschaltung von thixotropiebedingten Meßfehlern). Die Stabilisierung des luftgelagerten Meßzylinders geschah automatisch.

Zur Feststellung der Fließspannung wurde die kleinste Schubspannung ermittelt, bei der ein kontinuierlicher Fluß (d.h. Rotation des frei beweglichen Zylinders) beobachtet wurde.

Die Standardisierung der Nativblutviskosität auf einen Hämatokrit von 45% erfolgte mittels einer experimentell erstellten Regressionskurve ($HK \sim \lg \eta$) (38).

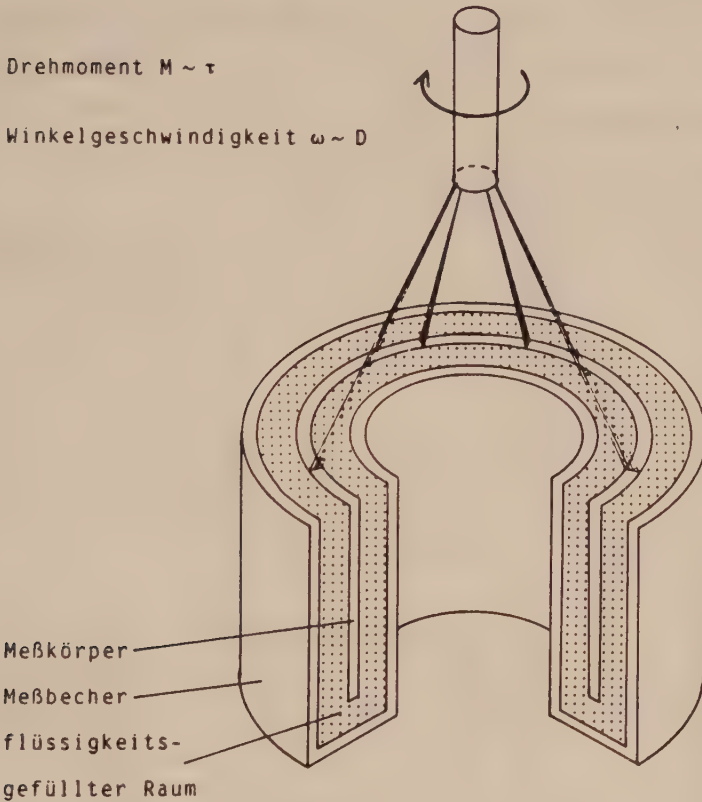


Abb. 5: Geometrie mit Doppelspalt (Empfindlichste unter den zur Verfügung stehenden Meßanordnungen)

2.6 Plasmaviskosität nach HARKNESS (62)

Hierbei handelt es sich um ein Kapillarviskosimeter. Zur Beschreibung siehe Abb. 6. Durch Öffnen von Hahn 2 stellt die Ansaugpumpe in den kommunizierenden Quecksilber-"U"-Röhrchen einen konstanten Druck von 75 mmHg ein, mit dem nach Schließen des Hahnes 2 das Plasma aus dem Vorratsgefäß durch

Zur Ansaugpumpe

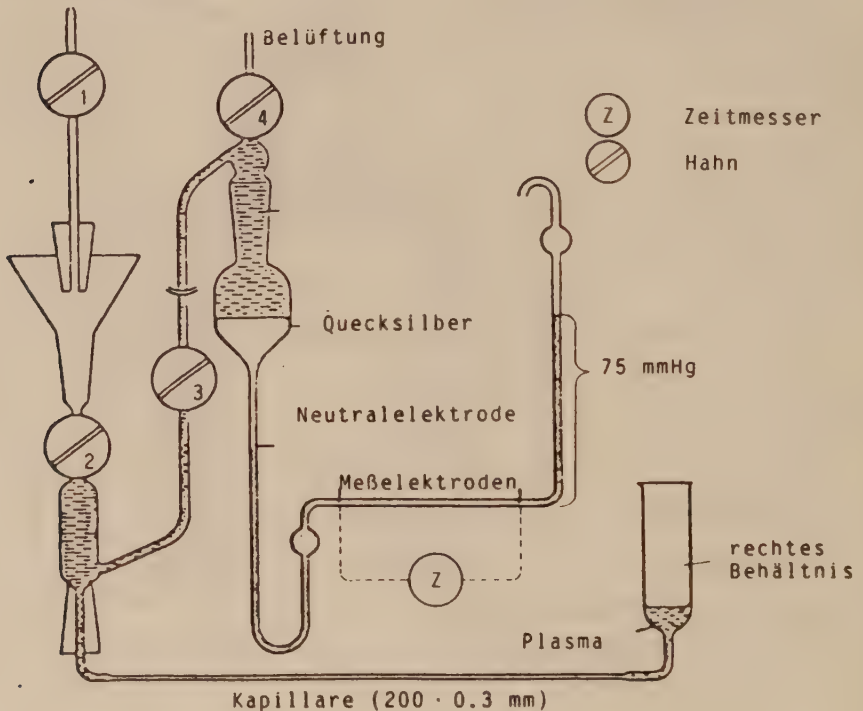


Abb. 6: Kapillarviskosimeter nach HARKNESS: Schematische Darstellung des Glasteils

die Kapillare gesaugt wird ($D_{\max.} = 660/s$). Dabei entspricht der Durchfluß der Quecksilbersäule zwischen den zwei Elektroden 0.2 ml Plasma. Gleichzeitig wird über den angeschlossenen digitalen Zeitmesser die Fließzeit (0.00 sec.) festgehalten. Die Temperatur wird in einem Wasserbad auf 37°C eingestellt.

Es wurde eine Dreifachbestimmung mit 3 ml Plasma (gewonnen durch 15-minütige Zentrifugation bei 3000 rpm) jeweils gegen aqua dest., um kleinste Meßfehler möglichst auszuschalten, durchgeführt.

2.7 Erythrozyten-Filtration nach DODDS und DORMANDY (36,53)

Diese Methode bestimmt die durchschnittliche Flußrate einer heterogenen Erythrozytenpopulation durch Filter definierter Porengröße.

Eine Lithium-heparinisierte Blutprobe wird 15 min bei 3000 rpm zentrifugiert und das Plasma abgetrennt. Das "buffy coat" wird verworfen und eine 5%-ige Suspension aus autologem Plasma und Erythrozyten hergestellt. Dazu werden 4 Tropfen konzentrierter Zellen aus der Mitte der Erythrozytensäule (geringste Leukozytenkontamination) in 3 ml Plasma resuspendiert. 1 ml dieser Suspension wird mittels Schwerkraft durch Nucleopore Filter (Porendurchmesser 5 µm, Filterdurchmesser 13 mm, Porenlänge 10.5 µm) 60 Sekunden filtriert (Doppelbestimmung bei Raumtemperatur). (Dabei fällt der hydrostatische Druck über dem Filter kontinuierlich ab und ruft an den Porenwänden Schubspannungen von 15 bis 0 Pascal hervor.) Das Filtrat wird in 10 ml Transformationslösung hämolysiert und der Mittelwert des Hämoglobins im Filtrat (Optische Dichte photometrisch bestimmt bei 546 nm) in Relation gesetzt zu dem Hämoglobin einer gleich behandelten unfiltrierten Probe. Auf diese Weise wird ein Maß für die Erythrozytenzahl, die während einer Minute durch den Filter fließen konnte, im Verhältnis zur Gesamtzahl der Erythrozyten, die tatsächlich durch den Filter hätten fließen können, bestimmt.

Das Ergebnis wird als Flexibilitätsindex (EF) ausgedrückt:

$$EF \cong \frac{\text{Anzahl filtrierter Erythrozyten}}{\text{Gesamtzahl der Erythrozyten}}$$

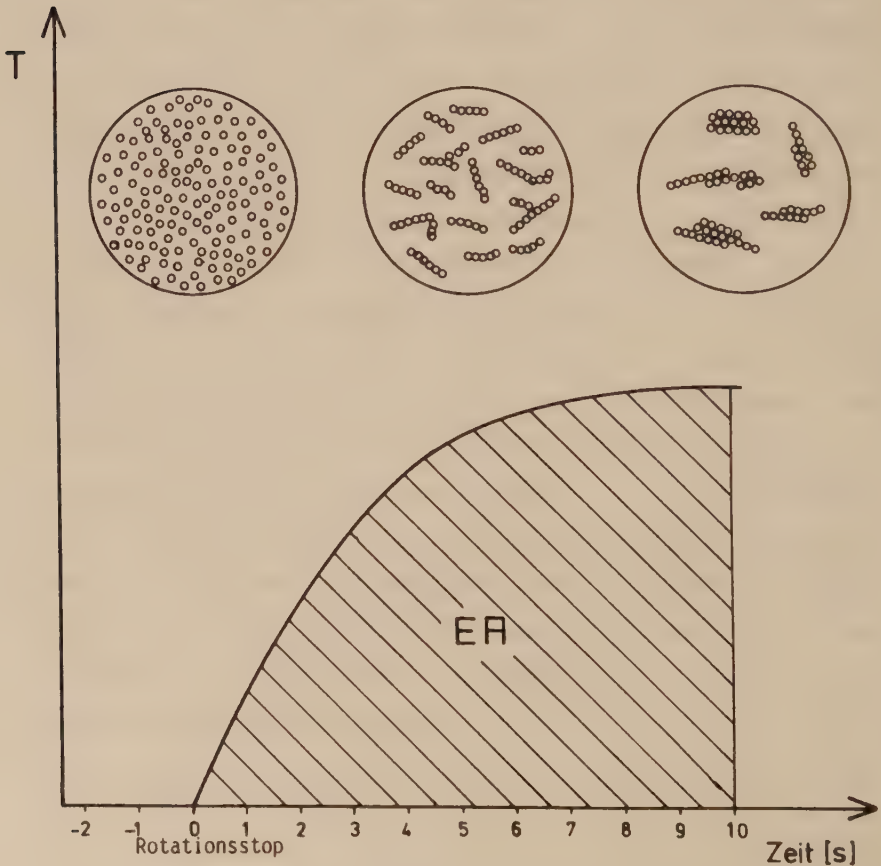
$$\cong \frac{\text{optische Dichte des Filtrats}}{\text{optische Dichte der Suspension}}$$

2.8 Erythrozyten-Aggregation nach SCHMID-SCHÖNBEIN (137) mit dem Erythrozytenaggregometer "Myrenne"

Abb. 7: Schematische Darstellung der Erythrozyten-Aggregationsmessung

Oben: Schema: Zunahme der Erythrozyten-Aggregation nach Rotationsstop

Unten: Graphik: Lichttransmission T als Funktion der Zeit



30 μ l Lithium-heparinisiertes Vollblut werden nach Verschließen der transparenten Kegel-Platte-Kammer 30 Sekunden bei einer Schergeschwindigkeit $D = 500$ (1/s) geschert. Nach plötzlichem Rotationsstop des Kegels wird als optischer Effekt der Erythrozyten-Aggregation eine Zunahme der Lichttransmission als Funktion der Zeit gemessen. Die Quantifizierung der Erythrozyten-Aggregation erfolgt durch automatische Integration der registrierten Kurve über die ersten 10 Sekunden. (Abb.7)

Das Ausmaß der Erythrozyten-Aggregation wird angegeben als Mittelwert dreier Messungen derselben Probe, wobei nicht jeweils neu eingefüllt wurde, sondern ein und dieselbe Probe dreimal vermessen wurde.

2.9 Statistik

Für die statistische Analyse (86) wurde der gepaarte t-Test (Student) durchgeführt, um signifikante Veränderungen der Parameter zu den verschiedenen Meßzeitpunkten zu erfassen.

Die Korrelationskoeffizienten wurden nach der Methode der kleinsten Quadrate bestimmt und die Signifikanz mit Hilfe des F-Testes ermittelt. Das Ausmaß der linearen Korrelation wurde sowohl für bestimmte Testpaare einzelner Parameter als auch zwischen einzelnen Parametern und der Stundenzahl körperlicher Aktivität berechnet. Für letzteres wurden die Mittelwerte der jeweiligen Parameter mit der Stundenzahl körperlicher Aktivität in der Woche bzw. den drei Wochen vor der Blutentnahme korreliert. Dabei variierte zwar die Trainingsstundenzahl von Woche zu Woche, war aber für alle Probanden gleich.

Das Signifikanzniveau wurde einheitlich auf $p \leq 0.05$ festgelegt.

3.0 ERGEBNISSE

In der Tab. 3 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen aller ermittelten Parameter zu den Meßpunkten 0/3/6/9 angegeben. Signifikante Veränderungen gegenüber dem Ausgangswert sind durch ein Dreieck mit Punkt gekennzeichnet. Eine graphische Veranschaulichung der Ergebnisse geben die Abb. 8 - 12. Um Schwankungen der Parameter innerhalb der Trainingsperiode zu erfassen, geben die Tab. 4 und 5 einen Überblick über signifikante und nicht signifikante Änderungen im Vergleich aller Meßpunkte.

Wie aus den Tabellen zu ersehen ist, fiel im Vergleich zu den Ausgangswerten nach 3 Wochen die standardisierte Vollblutviskosität ($HK = 45 \%$) bei hohen Schubspannungen ($\tau \geq 1,684 \text{ dyn/cm}^2$), die MCHC und die Leukozytenzahl signifikant ab, wohingegen die Erythrozyten-Flexibilität, das MCV und der Hämatokrit signifikant anstiegen. Die signifikante Zunahme bzw. Abnahme der eben genannten Parameter in Bezug auf den Ausgangswert blieb auch nach 6 Wochen bestehen, ausgenommen der Hämatokrit, der zum ursprünglichen Niveau zurückkehrte. Zusätzlich sanken nun auch die Erythrozytenzahl, das Hämoglobin und das MCH signifikant ab. Am Ende der Untersuchungsperiode, nach 9 Wochen, waren das MCV, erneut der Hämatokrit und die Erythrozyten-Flexibilität signifikant erhöht, wobei die Erythrozyten-Flexibilität ihren höchsten Wert erreichte. Die standardisierte Vollblutviskosität ($HK = 45 \%$,

$\tau \geq 1,684 \text{ dyn/cm}^2$) (Abb. 13), die MCHC, das MCH, das Hämoglobin und die Leukozytenzahl blieben signifikant erniedrigt. Die standardisierte Vollblutviskosität erreichte die niedrigsten Werte, wogegen die Erythrozytenzahl fast wieder auf den Ausgangswert anstieg. Außerdem ergab sich jetzt auch für den Fibrinogenspiegel und die Fließspannung sowie für die standardisierte Vollblutviskosität bei $\tau = 0,843 \text{ dyn/cm}^2$ ein signifikanter Abfall im Vergleich zum Ausgangswert. Bemerkenswert ist, daß die standardisierte Vollblutviskosität bei hohen Schubspannungen in der 6. Trainingswoche gegenüber der 3. Woche wieder signifikant anstieg, wenngleich sie sich in allen Trainingsperioden (3., 6. und 9. Woche) gegenüber dem Ausgangspunkt signifikant erniedrigte. (Man beachte hierzu die zu diesem Zeitpunkt erfolgten Veränderungen der Trainingsbedingungen.) Die Plasmaviskosität wies gegenüber dem Ausgangswert keine signifikanten Veränderungen auf, stieg jedoch in der 6. Woche gegenüber der 3. Woche signifikant an und fiel in der 9. Woche gegenüber der 6. Woche wieder signifikant ab.

Unverändert blieben während der ganzen Studie die native Vollblutviskosität bei allen Schubspannungen (Abb. 14), die standardisierte Vollblutviskosität bei der niedrigsten Schubspannung ($\tau = 0,422 \text{ dyn/cm}^2$), die Erythrozyten-Aggregation, sowie die Thrombozytenzahl, der Cholesterin- und Triglyzeridspiegel.

Um Abhängigkeiten zwischen den Parametern festzustellen, wurde für bestimmte Testpaare das Ausmaß ihrer linearen Korrelation ermittelt (Tab. 6, Abb. 15 und 16). Signifikant negative Korrelationen ergaben sich zwischen der Erythrozyten-Flexibilität einerseits und der MCHC, der standardisierten Vollblutviskosität bei $\tau = 16,86 \text{ dyn/cm}^2$ und der Leukozytenzahl andererseits. Die Plasmaviskosität und der Fibrinogenspiegel korrelierten signifikant positiv (Abb. 15). Für die übrigen in der Tabelle angeführten Parameter konnte keine Korrelation festgestellt werden (Abb. 16).

Die Mittelwerte der verschiedenen Parameter der Testgruppe wurden mit der Dauer der physischen Tätigkeit in der Woche bzw. den 3 Wochen, die der jeweiligen Blutentnahme vorausgingen, korreliert (Tab. 7). Dabei ergaben sich signifikant negative Korrelationen zwischen der standardisierten Vollblutviskosität ($\tau = 0,843 - 16,86 \text{ dyn/cm}^2$) sowie dem Fibrinogenspiegel einerseits und der Trainingsdauer andererseits (Abb. 17-19). Das MCV und der Hämatokritwert korrelierten positiv mit der Anzahl der Trainingsstunden in der jeweils der Blutentnahme vorausgehenden Woche, nicht jedoch, wenn man zur Korrelation die Trainingsstunden während der 3 Wochen vor der Blutentnahme heranzog (Abb. 19). Dafür zeigten die Erythrozyten-Flexibilität, die MCHC und die Erythrozyten-Aggregation negative Korrelationen mit der Trainingsdauer während der 3 vorausliegenden Wochen

(Abb. 20). Keine Korrelation, unabhängig davon, welchen Zeitraum man für die Trainingsdauer zugrundelegte, zeigten die Parameter Vollblutviskosität, Plasmaviskosität, Fließspannung, Leukozyten-, Thrombozyten-, Erythrozytenzahl, Hämoglobin und MCH sowie die Blutfette Cholesterin und Triglyzeride (Abb.: siehe Anhang).

Tabelle 3: Mittelwert und Standardabweichung aller ermittelten Parameter zu den Meßpunkten 0/3/6 und 9 (Teil 1)

Zeit- punkt	VB η I (mPa·s)	VB η II (mPa·s)	VB η III (mPa·s)	VB η IV (mPa·s)	VB η V (mPa·s)	VB η VI (mPa·s)
0 $\bar{x}$	16.99	12.95	8.41	6.06	5.23	4.83
0 σ	± 3.64	± 3.64	± 1.64	± 0.63	± 0.53	± 0.50
3 $\bar{x}$	25.02	13.18	8.49	6.01	5.15	4.82
3 σ	± 20.3	± 4.48	± 1.85	± 0.77	± 0.64	± 0.56
6 $\bar{x}$	25.02	12.53	8.00	5.74	5.00	4.65
6 σ	± 20.3	± 2.03	± 1.09	± 0.81	± 0.68	± 0.58
9 $\bar{x}$	23.11	11.91	7.91	5.73	4.99	4.66
9 σ	± 21.1	± 4.30	± 0.84	± 0.43	± 0.30	± 0.28

Zeit- punkt	stVB η I (mPa·s)	stVB η II (mPa·s)	stVB η III (mPa·s)	stVB η IV (mPa·s)	stVB η V (mPa·s)	stVB η VI (mPa·s)
0 $\bar{x}$	13.65	10.17	6.88	5.45	4.70	4.34
0 σ	± 2.78	± 2.19	± 1.08	± 0.36	± 0.36	± 0.33
3 $\bar{x}$	19.00	8.14	● 5.84	● 4.90	● 4.17	● 3.93
3 σ	± 19.0	± 2.79	± 0.82	± 0.34	± 0.31	± 0.21
6 $\bar{x}$	21.17	9.40	6.35	● 5.08	● 4.40	● 4.11
6 σ	± 18.6	± 1.67	± 0.66	± 0.43	± 0.31	± 0.23
9 $\bar{x}$	16.91	● 6.93	● 5.22	● 4.61	● 4.02	● 3.76
9 σ	± 20.8	± 4.26	± 0.88	± 0.41	± 0.24	± 0.25

Tabelle 3: (Teil 2)

Zeit- punkt	P_{η} (mPas)	EF	EA	yield (dyn/cm ²)	Leuko (1/ μ l)	Chol (mg%)	Tri (mg%)
0 $\bar{x}$	1.24	55.2	11.3	0.18	9700	167	100
σ	± 0.04	± 9.6	± 3.4	± 0.05	± 2555	± 26	± 62
3 $\bar{x}$	1.27	● / 64.4	11.0	0.16	● / 8044	173	98
σ	± 0.09	± 7.4	± 2.5	± 0.08	± 2870	± 26	± 36
6 $\bar{x}$	1.21	● / 66.7	10.8	0.19	● / 7011	164	101
σ	± 0.06	± 6.1	± 2.3	± 0.05	± 1828	± 23	± 64
9 $\bar{x}$	1.24	● / 72.0	9.9	● / 0.13	● / 8100	166	78
σ	± 0.06	± 4.5	± 1.7	± 0.03	± 2447	± 31	± 36

Zeit- punkt	HK (%)	Hb (g%)	MCV (μ m ³)	MCH (pg)	MCHC (%)	Ery ($\times 10^6/\mu$ l)	FIB (mg%)	TZ ($\times 10^3/\mu$ l)
0 $\bar{x}$	48.4	16.9	89	31.2	35.0	5.42	261	184.2
σ	± 2.96	± 1.1	± 4.8	± 1.43	± 1.07	± 0.39	± 29	± 40.8
3 $\bar{x}$	● / 51.5	16.7	● / 95	31.0	● / 32.5	5.40	242	153.3
σ	± 3.00	± 1.1	± 5.1	± 1.23	± 1.09	± 0.41	± 36	± 35.5
6 $\bar{x}$	48.8	● / 15.6	● / 95	● / 30.6	● / 32.1	● / 5.11	242	162.8
σ	± 3.16	± 1.1	± 4.6	± 1.37	± 0.72	± 0.33	± 29	± 38.4
9 $\bar{x}$	● / 51.5	● / 16.1	● / 97	● / 30.3	● / 31.2	5.30	● / 222	164.4
σ	± 1.41	± 0.6	± 4.4	± 1.16	± 0.84	± 0.25	± 37	± 20.8

Zeichenerklärung:

$\bar{x}$: Mittelwert

σ : Standardabweichung

◻ : signifikante Änderung zum Ausgangswert ($p \leq 0.05$)

0 : Meßwerte vor Beginn der Studie

3/6/9: Meßwerte nach 3, 6 und 9 Wochen Training

VB_η : Vollblutviskosität

stVB_η : standardisierte Vollblutviskosität (HK = 45%)

I: $\tau = 0.422 \text{ dyn/cm}^2$

HK: Hämatokrit

II: $\tau = 0.843 \text{ dyn/cm}^2$

Hb: Hämoglobin

III: $\tau = 1.684 \text{ dyn/cm}^2$

Ery: Erythrozyten

IV: $\tau = 4.215 \text{ dyn/cm}^2$

TZ: Thrombozyten

V: $\tau = 8.430 \text{ dyn/cm}^2$

FIB: Fibrinogen

VI: $\tau = 16.840 \text{ dyn/cm}^2$

TRI: Triglyceride

Chol: Cholesterin

P_η : Plasmaviskosität

Leuko: Leukozyten

EF : Erythrozyten-Flexibilität

EA : Erythrozyten-Aggregation

yield: Fließspannung

MCV: Mittleres korpuskuläres Volumen

MCH: Mittleres korpuskuläres Hämoglobin

MCHC: Mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration

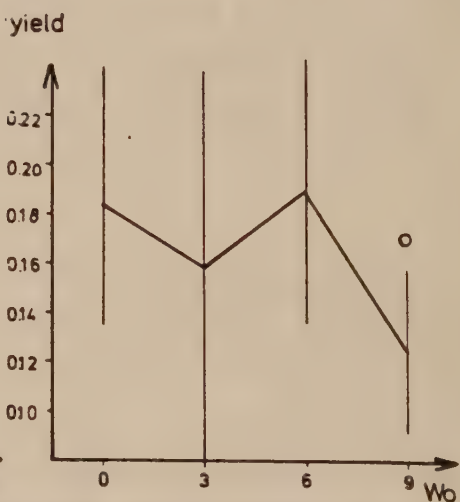
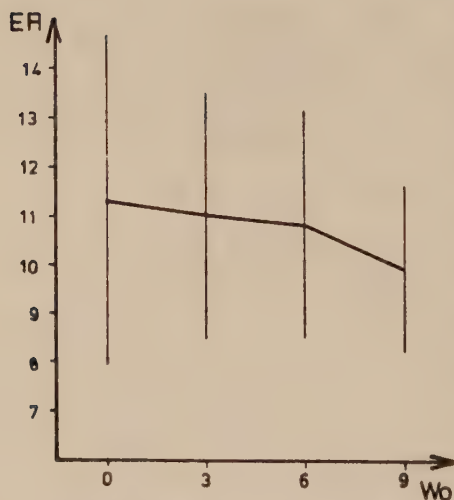
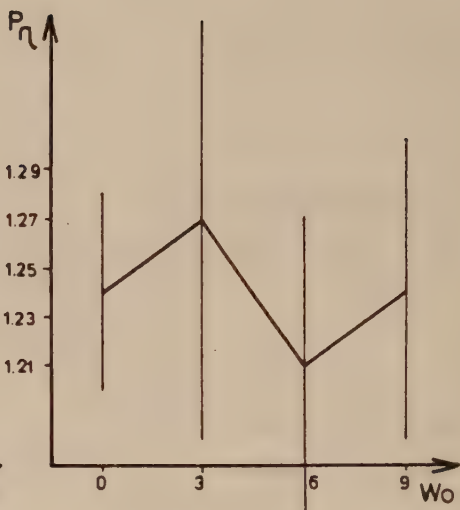
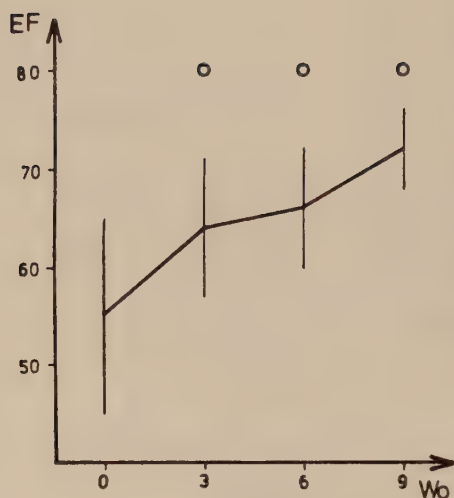


Abb. 8 bis 12: Graphische Darstellung von Mittelwert und Standardabweichung aller Meßpunkten 0/3/6 und 9

Darstellung von Mittelwert und Parameter zu den

Abb. 8: EF, EA, P η , yield (Seite 30)

Abb. 9: Vollblutviskosität I - VII (Seite 31)

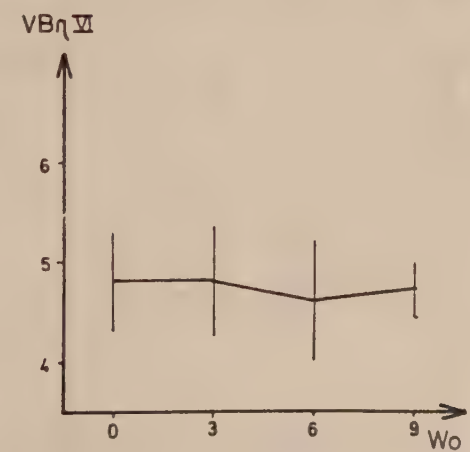
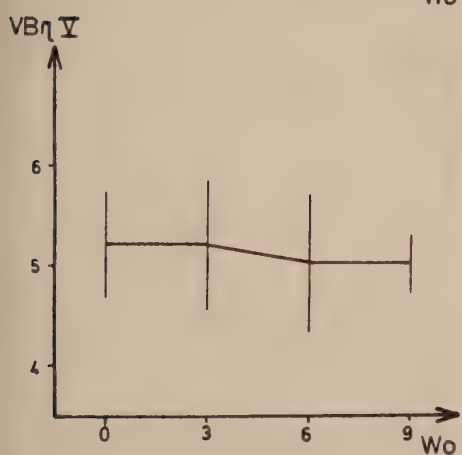
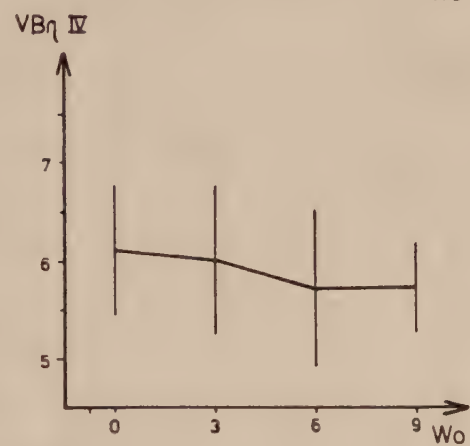
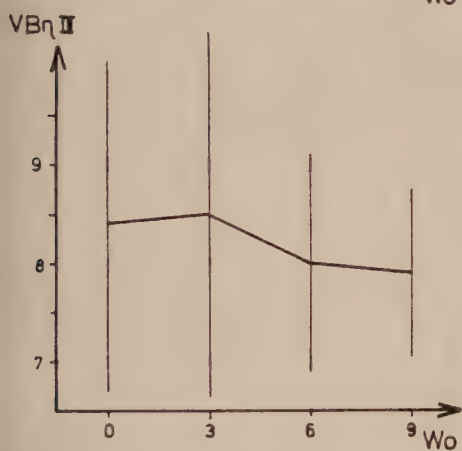
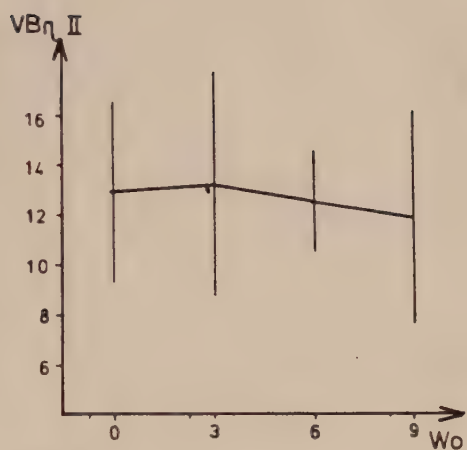
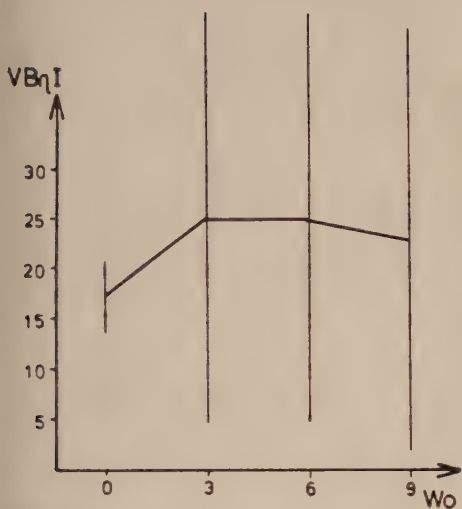
Abb. 10: standardisierte Vollblutviskosität I - VII (Seite 32)

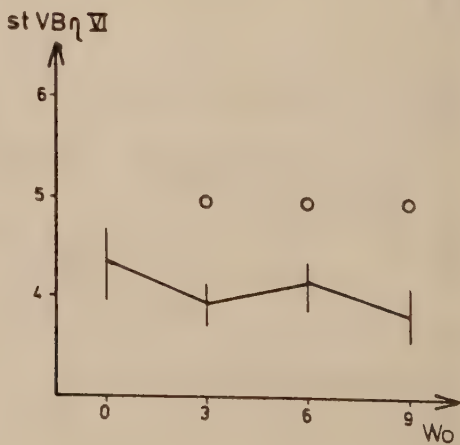
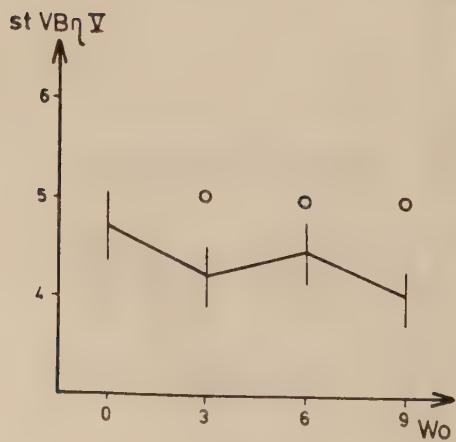
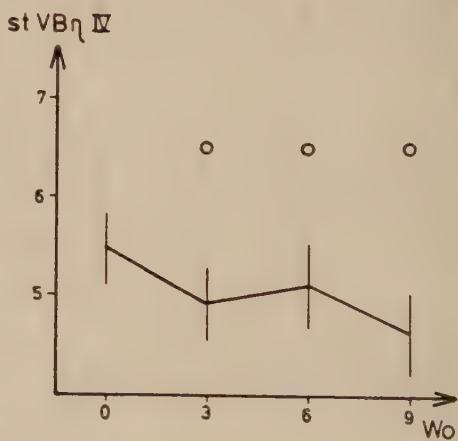
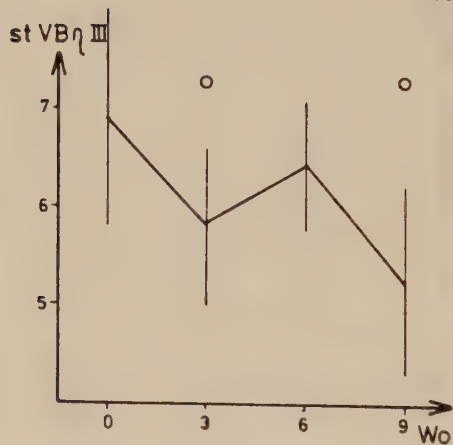
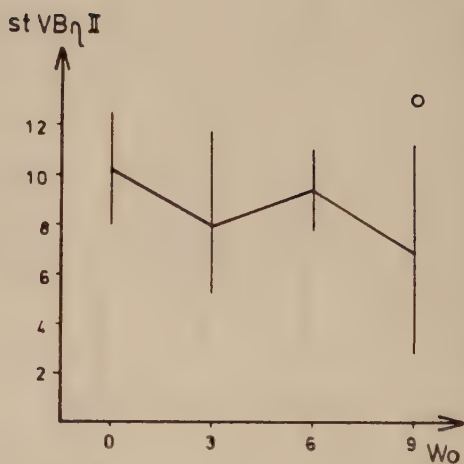
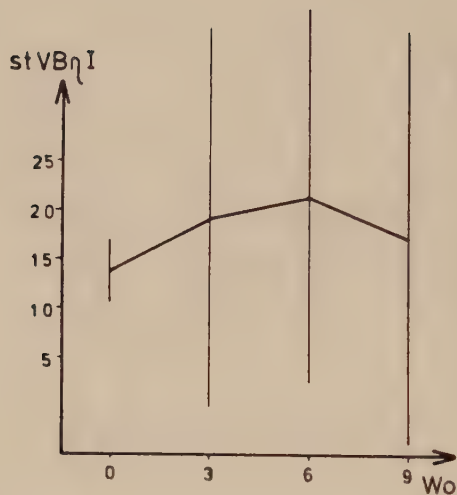
Abb. 11: HK, Hb, Ery, MCV, MCHC, MCH (Seite 33)

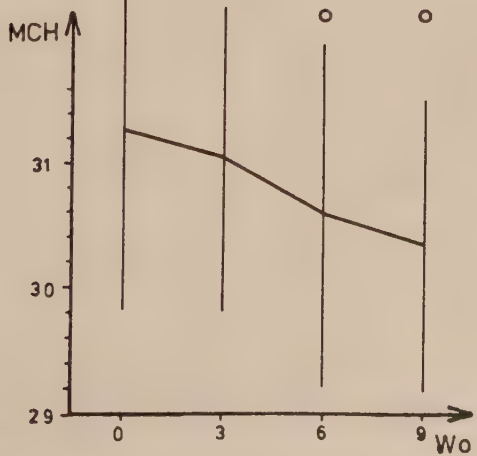
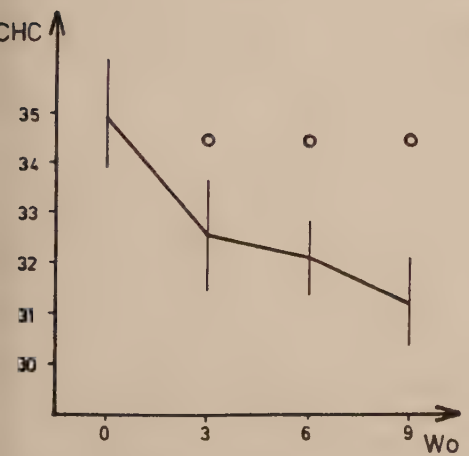
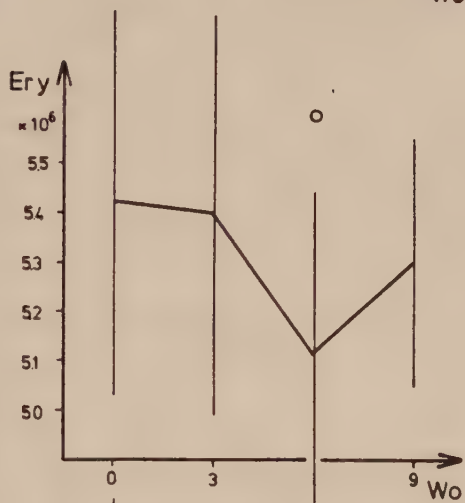
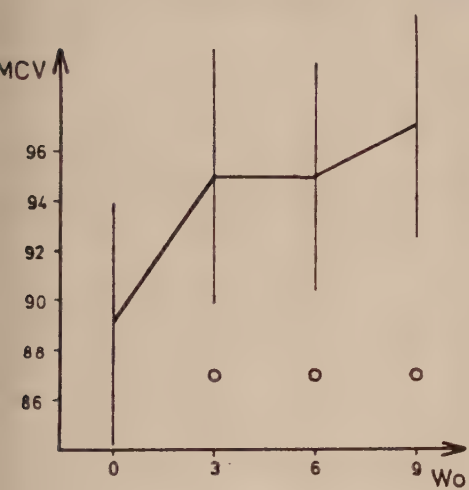
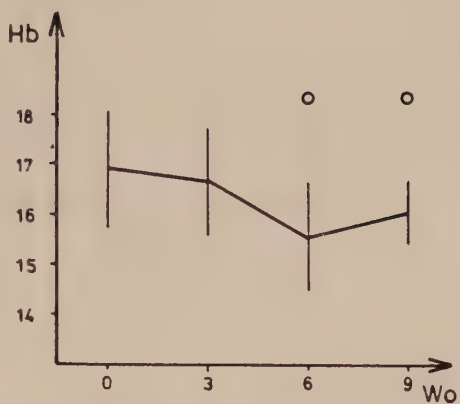
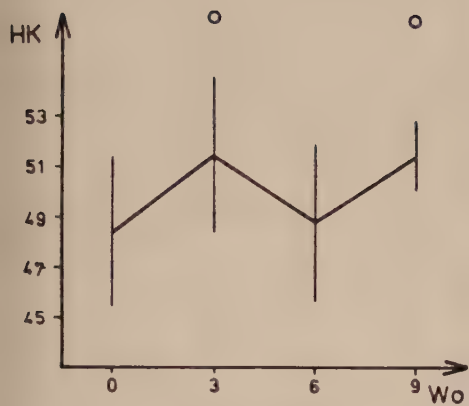
Abb. 12: FIB, TZ, Leuko, TRI, Chol (Seite 34)

Abk.: O: Signifikanz ($p \leq 0.05$): Änderung im Vergleich zu Meßpunkt 0

Wo: Wochen; siehe Tab. 3







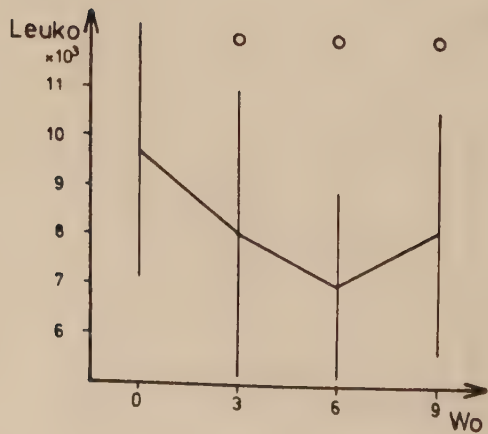
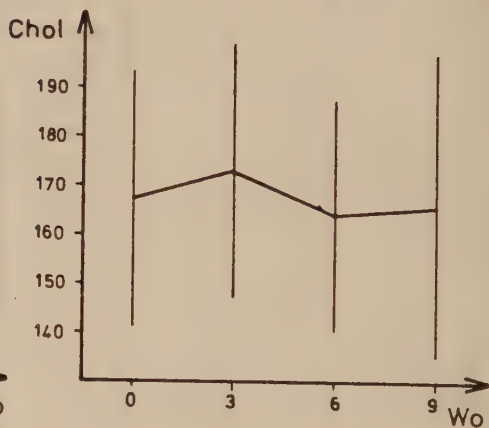
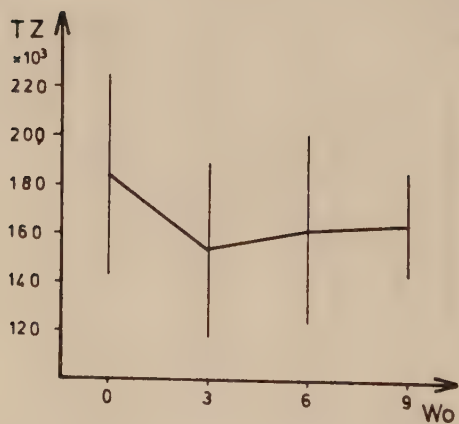
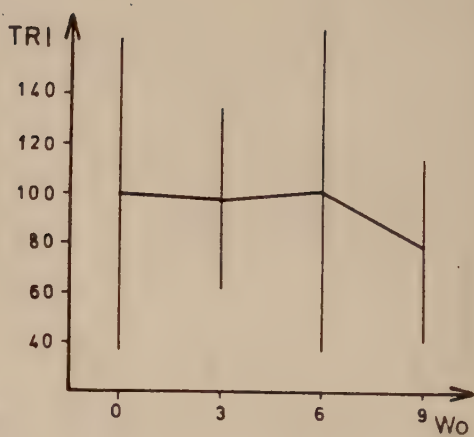
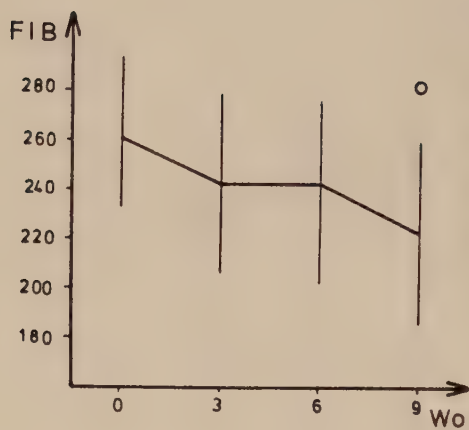


Tabelle 4: Signifikante bzw. nicht signifikante Änderungen von standardisierter und nativer Vollblutviskosität im Vergleich aller Meßpunkte.

VB η I $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$	VB η II $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$	VB η III $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$
VB η IV $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$	VB η V $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$	VB η VI $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$

stVB η I $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$	stVB η II $\emptyset$ $\emptyset$ $\downarrow$ $\emptyset$ $\emptyset$ $\emptyset$	stVB η III $\downarrow$ $\emptyset$ $\downarrow$ $\emptyset$ $\downarrow$ $\emptyset$
stVB η IV $\downarrow$ $\downarrow$ $\downarrow$ $\emptyset$ $\downarrow$ $\emptyset$	stVB η V $\downarrow$ $\downarrow$ $\downarrow$ $\uparrow$ $\downarrow$ $\emptyset$	stVB η VI $\downarrow$ $\downarrow$ $\downarrow$ $\uparrow$ $\downarrow$ $\emptyset$

Zeichenerklärung:

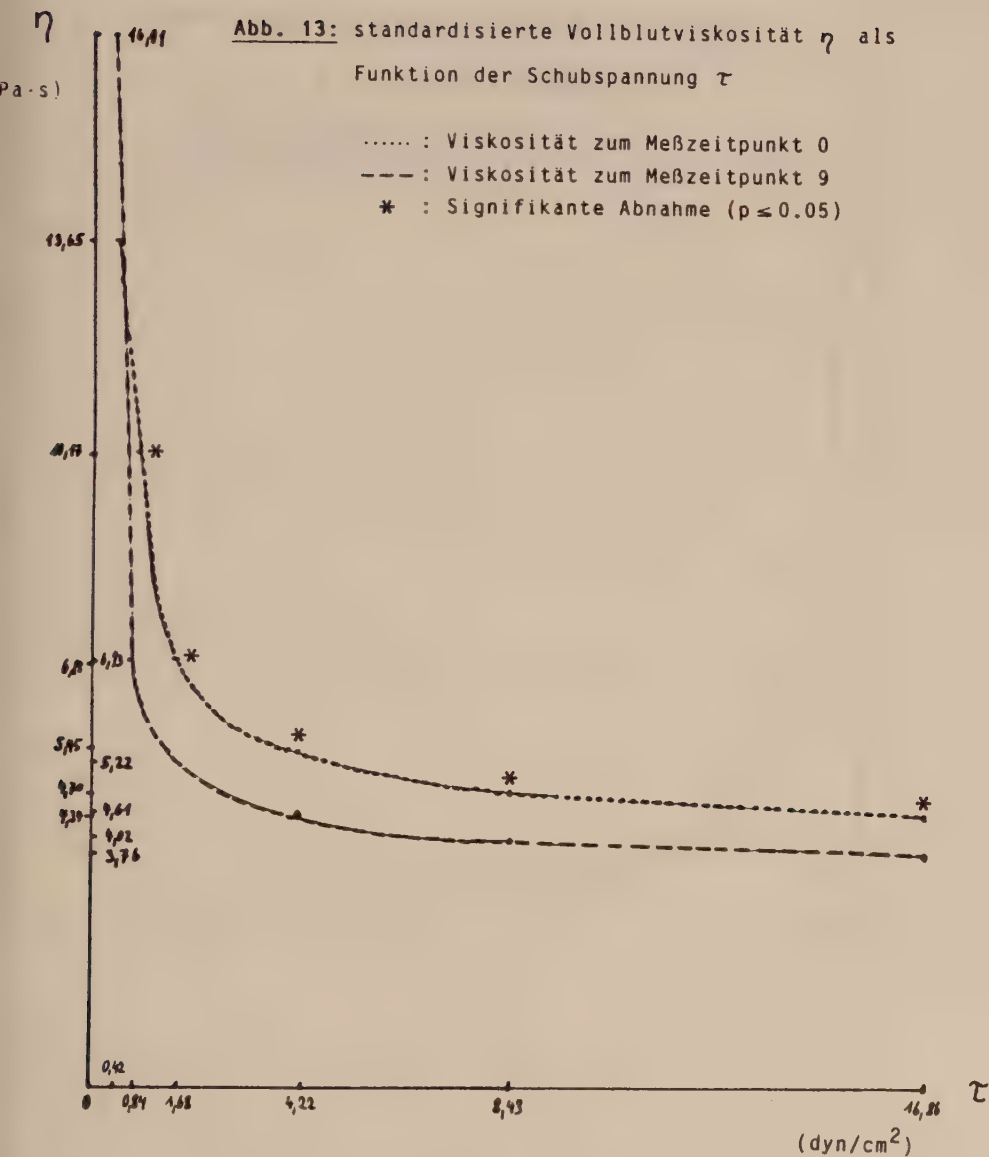
Die Stellung der Zeichen bezieht sich auf 0/3 0/6 0/9
 Vergleiche folgender Meßzeitpunkte: 3/6 6/9
3/9

$\uparrow$: signifikanter Anstieg } ($p \leq 0.05$)
 $\downarrow$: signifikanter Abfall }
 $\emptyset$: keine Signifikanz ($p \leq 0.05$)
 Abkürzungen: siehe Tab. 3

Tabelle 5: Signifikante bzw. nicht signifikante Änderungen der ermittelten Parameter im Vergleich aller Meßpunkte.

EF ↑ ↑ ↑ ∅ ↑ ↑	EA ∅ ∅ ∅ ∅ ∅ ∅	P_η ∅ ∅ ∅ ↓ ↑ ∅
FIB ∅ ∅ ↓ ∅ ∅ ∅	TZ ∅ ∅ ∅ ∅ ∅ ∅	yield ∅ ∅ ↓ ∅ ↓ ∅
HK ↑ ∅ ↑ ↓ ↑ ∅	Hb ∅ ↓ ↓ ↓ ∅ ↓	Ery ∅ ↓ ∅ ↓ ↑ ∅
MCV ↑ ↑ ↑ ∅ ↑ ↑	MCH ∅ ↓ ↓ ∅ ∅ ↓	MCHC ↓ ↓ ↓ ∅ ↓ ↓
Leuko ↓ ↓ ↓ ∅ ∅ ∅	TRI ∅ ∅ ∅ ∅ ∅ ∅	Chol ∅ ∅ ∅ ∅ ∅ ∅

Zeichenerklärung: siehe Tab. 4



η
(mPa·s)

Abb. 14: Vollblutviskosität η als Funktion der Schubspannung τ

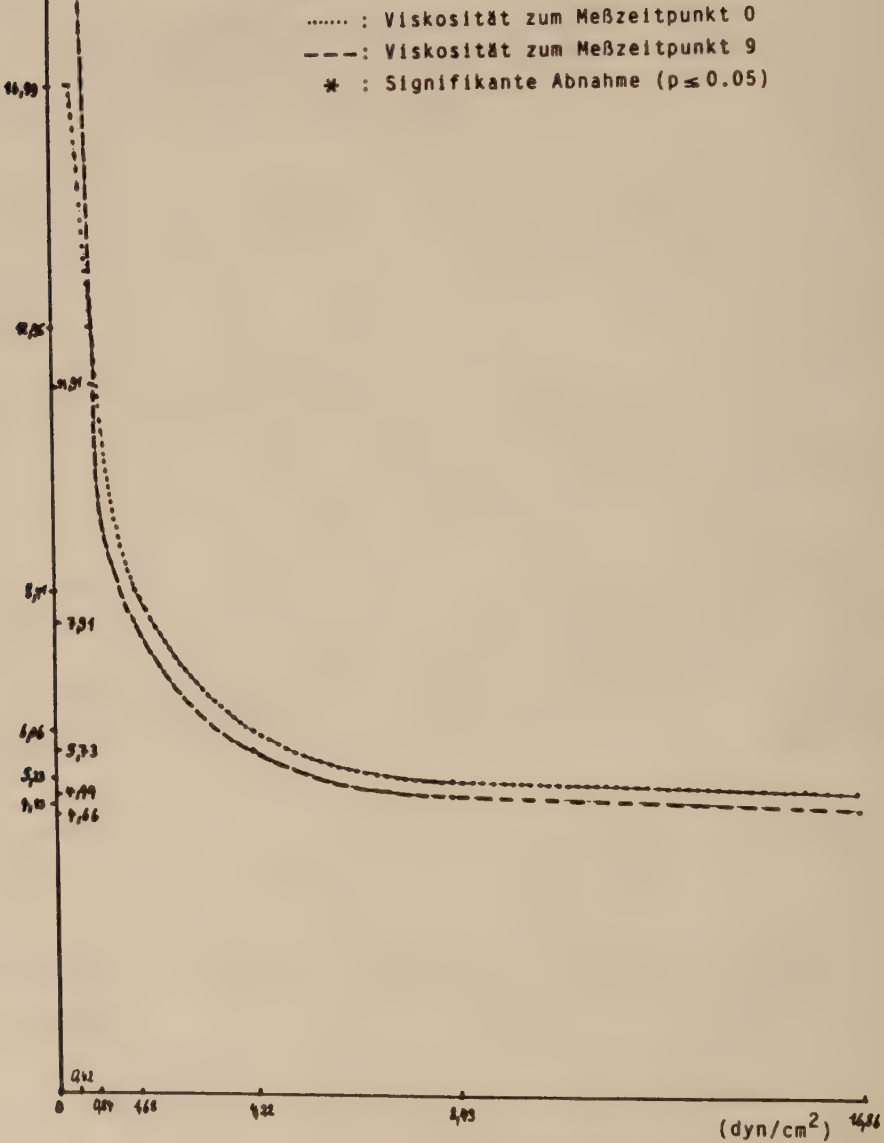


Tabelle 6: Lineare Korrelation einzelner Parameter

r	stVB η VI	MCHC	MCH	MCV	Leuko
EF	● / - 0.464	● / - 0.466	- 0.238	+ 0.230	● / - 0.412

r	FIB	stVB η II	P η
EA	+ 0.231	+ 0.021	+ 0.240

r	FIB	Leuko
P η	● / + 0.485	+ 0.143

Abkürzungen: siehe Tabelle 3

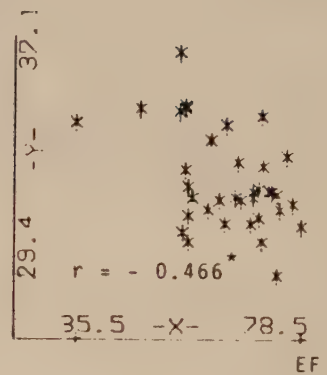
▣: Signifikanz ($p \leq 0.05$)

r: Korrelationskoeffizient

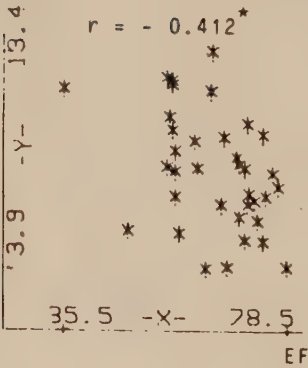
stVB η VII



MCHC



Leuko



P η

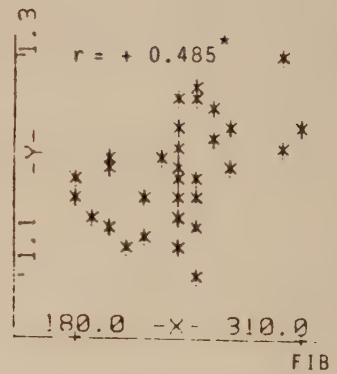


Abb. 15: Scatterdiagramm zur graphischen Darstellung der bivariablen Verteilung einzelner Parameterpaare mit zugehörigem Korrelationskoeffizienten r

*: signifikante Korrelation, $p \leq 0.05$

Abkürzungen: siehe Tab. 3

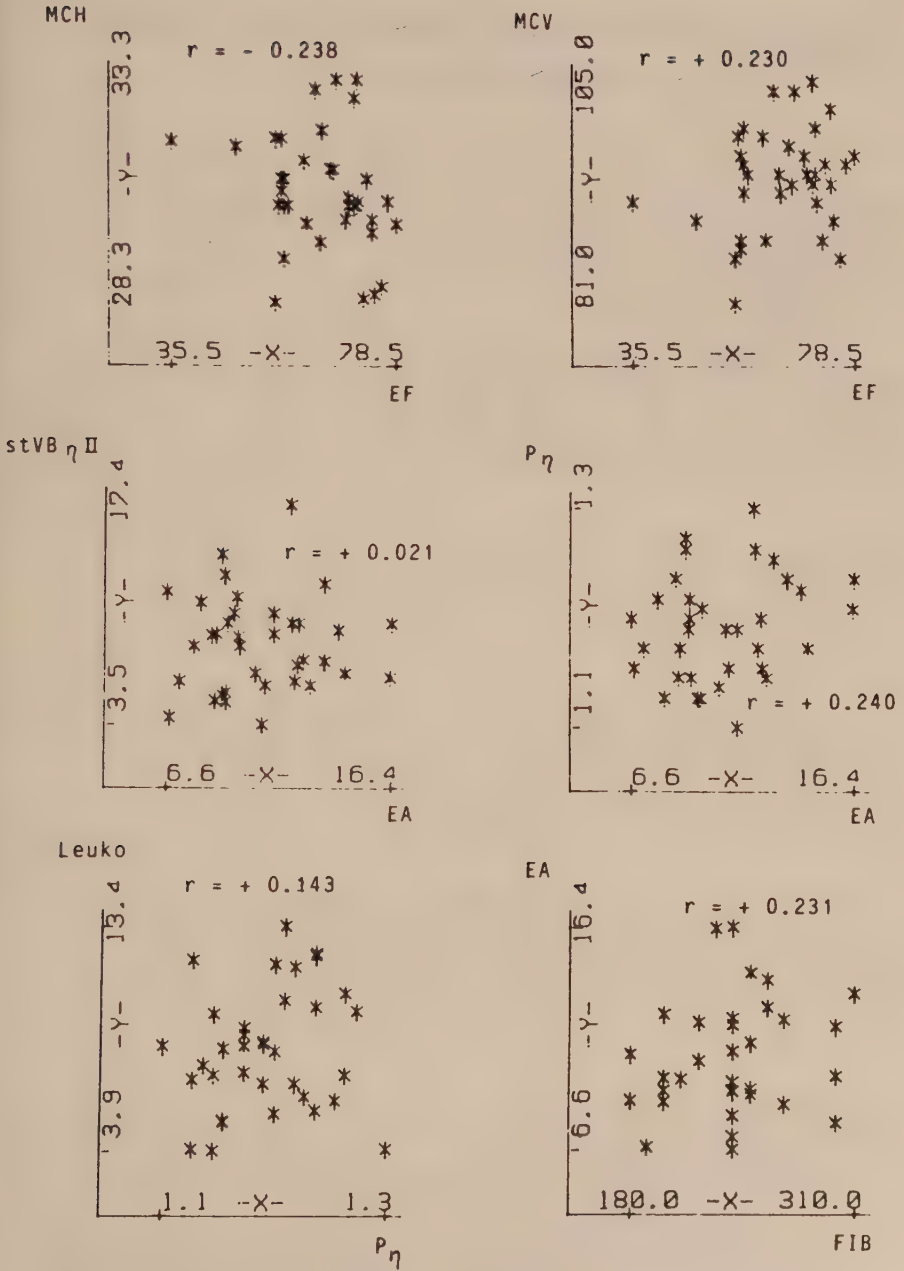


Abb. 16: Scatterdiagramme (Legende: siehe Abb. 15)

Tabelle 7: Lineare Korrelation zwischen einzelnen Parametern
und der Stundenzahl körperlicher Aktivität

r	VB η I	VB η II	VB η III	VB η IV	VB η V	VB η VI
KA(1Wo)	+ 0.724	- 0.460	- 0.374	- 0.495	- 0.609	- 0.407
KA(3Wo)	+ 0.561	- 0.783	- 0.683	- 0.725	- 0.781	- 0.657

r	stVB η I	stVB η II	stVB η III	stVB η IV	stVB η V	stVB η VI
KA(1Wo)	+ 0.421	•/- 0.969	•/- 0.978	•/- 0.983	•/- 0.998	•/- 0.993
KA(3Wo)	+ 0.295	•/- 0.949	•/- 0.966	•/- 0.970	•/- 0.928	•/- 0.951

r	HK	Hb	MCV	MCH	MCHC
KA(1Wo)	•/+ 0.937	- 0.292	•/+ 0.920	- 0.669	- 0.878
KA(3Wo)	+ 0.771	- 0.468	+ 0.895	- 0.872	•/- 0.904

r	P η	EA	EF	yield	FIB
KA(1Wo)	+ 0.356	- 0.785	+ 0.878	- 0.845	•/- 0.917
KA(3Wo)	+ 0.050	•/- 0.970	•/+ 0.944	- 0.873	•/- 0.993

r	TZ	Ery	Leuko	Chol	TRI
KA(1Wo)	- 0.795	- 0.088	- 0.519	+ 0.289	- 0.709
KA(3Wo)	- 0.546	- 0.249	- 0.479	- 0.091	- 0.888

Abkürzungen: siehe Tab. 3

KA(1Wo): Körperliche Aktivität in der der jeweiligen Blutabnahme
vorangehenden Woche

KA(3Wo): Körperliche Aktivität in den drei der jeweiligen Blutab-
nahme vorangehenden Wochen

r: Korrelationskoeffizient

•/•: Signifikanz ($p \leq 0.05$)

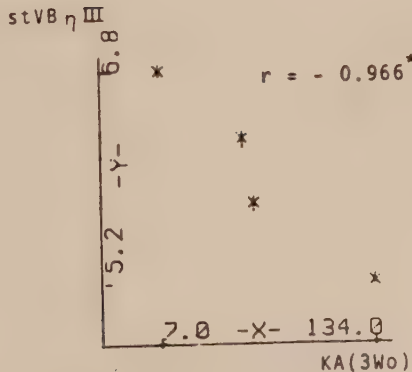
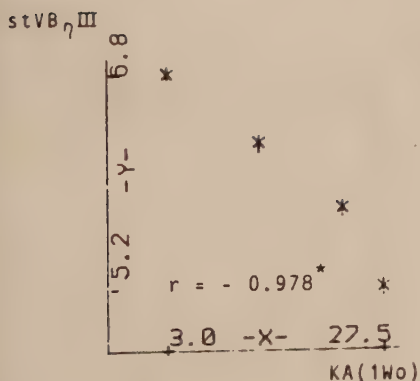
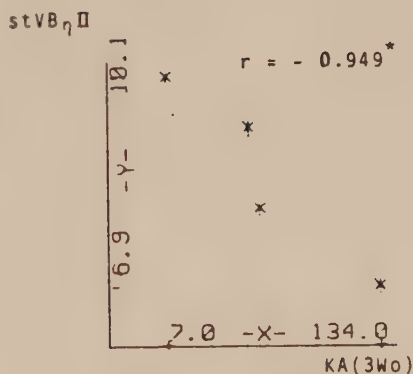
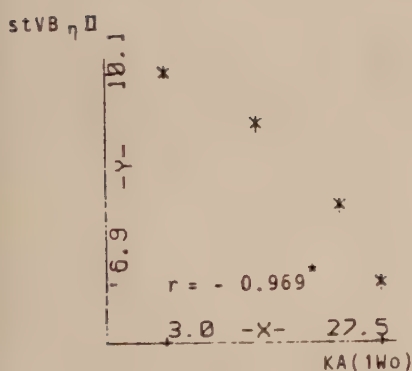
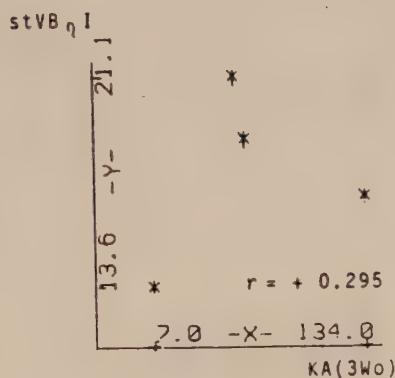
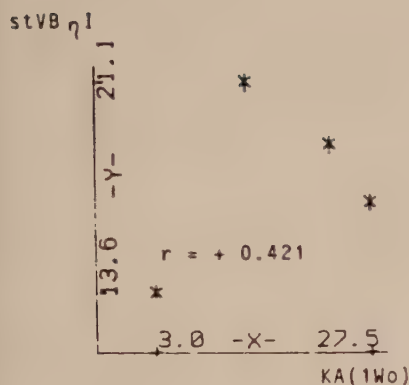


Abb. 17: Scatterdiagramme: Bivariable Verteilung von stand. Vollblutviskosität I - III und körperlicher Aktivität 1 bzw. 3 Wochen vor der Blutentnahme (*: Signifikanz, Abk.: Tab. 3)

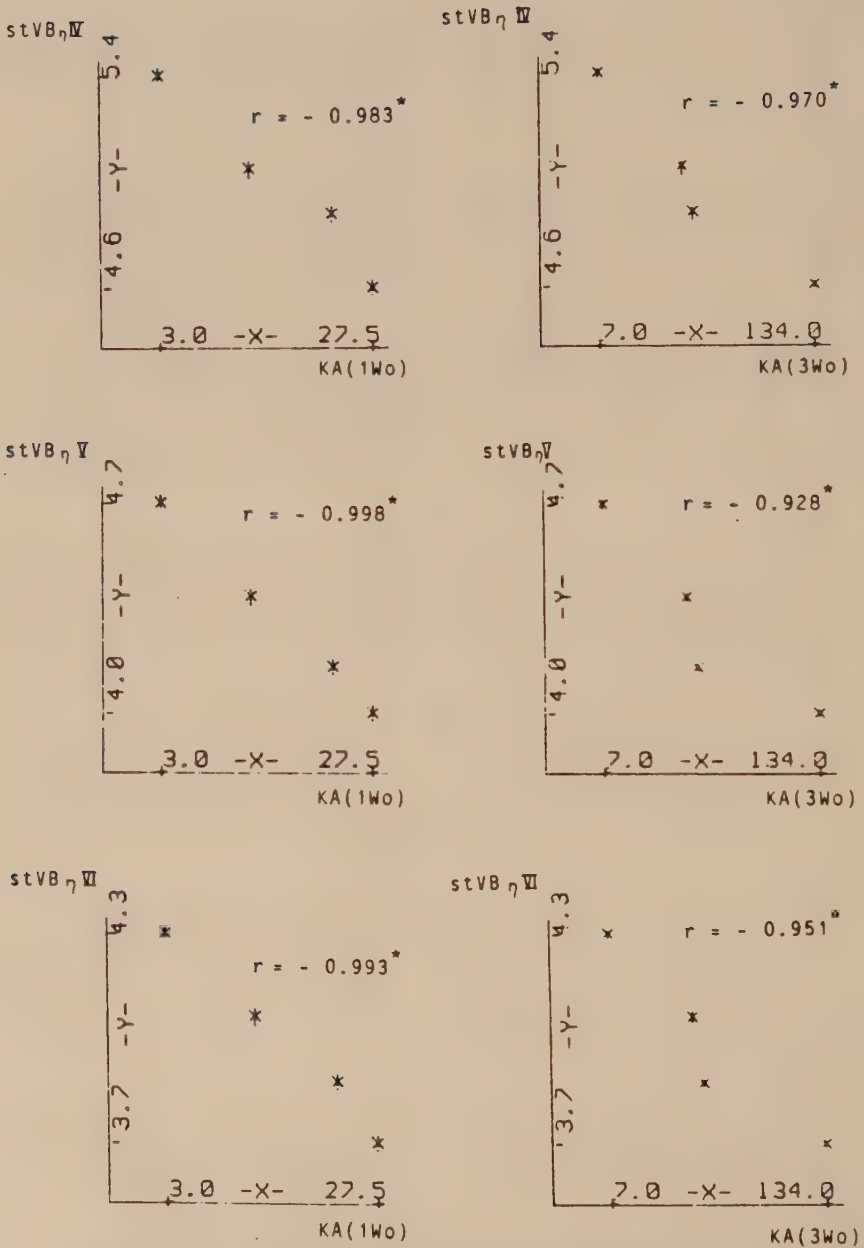
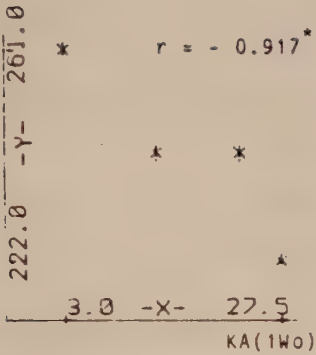
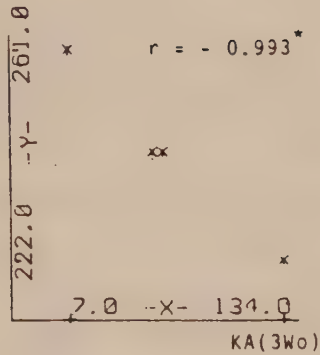


Abb. 18: Scatterdiagramme: Bivariable Verteilung von stand. Vollblutviskosität IV - VI und körperlicher Aktivität 1 bzw. 3 Wochen vor der Blutentnahme (*: Signifikanz, Abk.: Tab. 3)

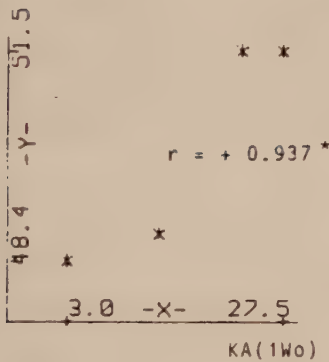
FIB



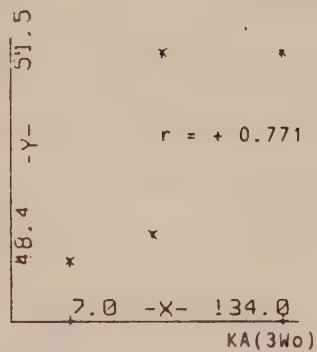
FIB



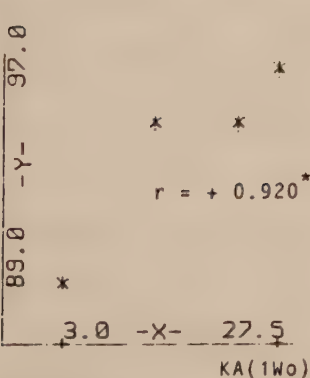
HK



HK



MCV



MCV

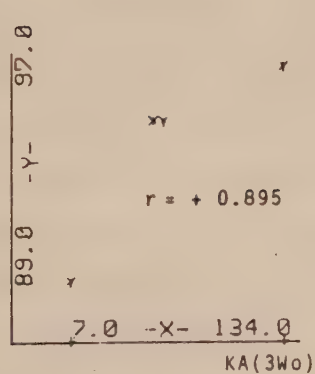


Abb. 19: Scatterdiagramme: Bivariable Verteilung von FIB, HK und MCV und körperlicher Aktivität 1 bzw. 3 Wochen vor der Blutentnahme (*: Signifikanz, Abk.: Tab. 3)

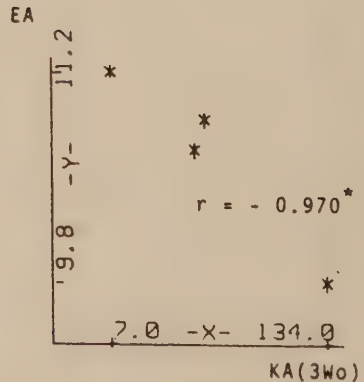
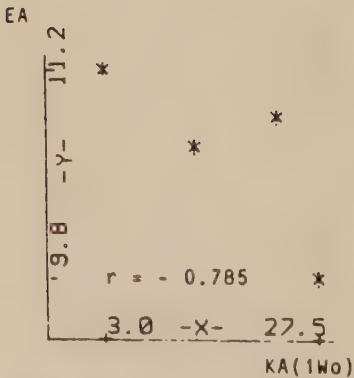
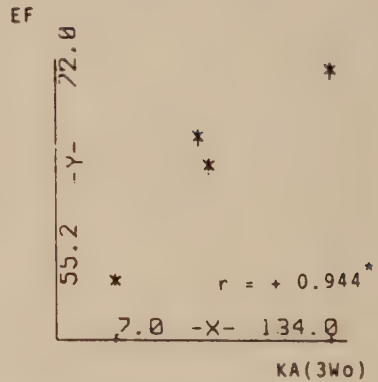
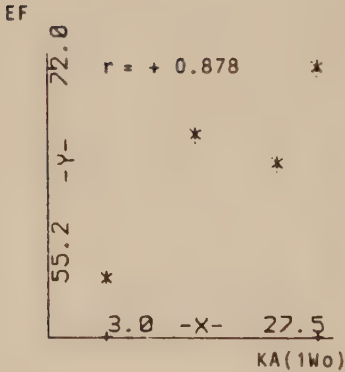
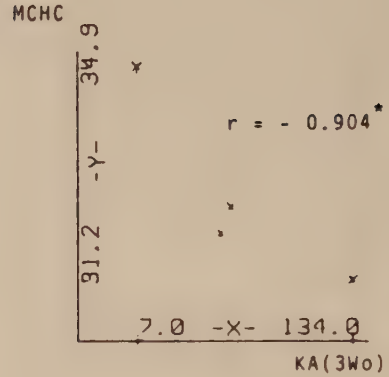
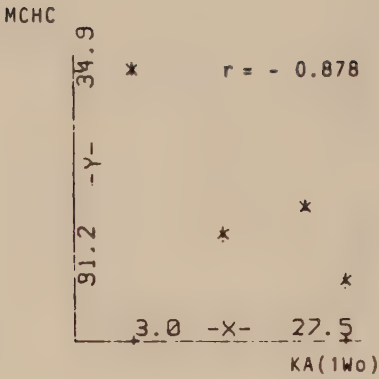


Abb. 20: Scatterdiagramme: Bivariable Verteilung von MCHC, EF und EA und körperlicher Aktivität 1 bzw. 3 Wochen vor der Blutentnahme (*: Signifikanz, Abk.: Tab. 3)

4. DISKUSSION

4.1 Blutfluidität bei Leistungssportlern im Überblick

Bisherige blutrheologische Untersuchungen an trainierten Sportlern (19,49,55,92) wiesen darauf hin, daß physische Betätigung über einen längeren Zeitraum einen blutfluiditätsverbessernden Effekt ausübt. Die physische Akutbelastung dagegen führt zur Hämokonzentration und Viszidierung des Blutes (92,114,131,134). Die erstgenannten Resultate kamen im Querschnittsvergleich trainierter und untrainierter Versuchspersonen indirekt zustande. Es erschien daher sinnvoll, eine intraindividuelle Longitudinalstudie durchzuführen. Die jetzt vorliegenden Ergebnisse brachten die direkte Bestätigung, daß die normale Rheologie von Probanden durch Training verbessert werden kann. Bei den oben genannten Voruntersuchungen wurde mit Ausnahme der Studie von ERNST et al. (49) kein vollständiger "rheologischer Status" erhoben. Bei allen zeigte sich der blutfluiditätsverbessernde Effekt in einer Abnahme der Plasmaviskosität und darüberhinaus bei CHARM et al. (19) und ERNST et al. (49) in einem Absinken der Vollblutviskosität. In der vorliegenden Längsschnittuntersuchung änderten sich diese Parameter im Vergleich zu den Ausgangswerten nicht. Die erhöhte Fluidität wurde durch Abnahme der standardisierten Vollblutviskosität ($HK = 45\%$) und des Fibrinogenspiegels, sowie durch den Anstieg der Erythrozyten-Flexibilität erreicht. Eine Verminderung der standardisierten Vollblutviskosität war bei keinem der

Voruntersucher beobachtet worden. Hingegen stellte LETCHER (92) übereinstimmend mit unseren Ergebnissen bei Sportlern einen gesenkten Fibrinogenspiegel fest, worauf er im wesentlichen die von ihm beschriebene Erniedrigung der Plasmaviskosität zurückführt. Eine vermehrte Erythrozyten-Flexibilität wiesen auch trainierte Fußballspieler im Vergleich zu einer Kontrollgruppe auf (49). Bei den anderen Studien war eine Erythrozyten-Flexibilitätsmessung nicht durchgeführt worden. Doch könnte die Verbesserung gerade dieses Parameters entscheidend für die Fluiditätszunahme sein, wenn man die bedeutende Rolle berücksichtigt, die die Flexibilität der Erythrozyten für die Perfusion der Mikrozirkulation (und auch der Makrozirkulation) spielt.

In engem Zusammenhang mit rheologischen Größen stehen die Parameter des kleinen Blutbildes, die daher ebenfalls Berücksichtigung fanden. Die Vollblutviskosität wird im wesentlichen durch den Hämatokrit und die Erythrozyten-Flexibilität u.a. von den Erythrozytenparametern MCH, MCV und MCHC mitbestimmt. Seit langem sind die als "Sportanämie" bezeichneten Veränderungen des Blutbildes bei Dauerleistungssportlern bekannt, die in einer Abnahme des Hämatokrits, des Hämoglobins und der Erythrozytenzahl bestehen. Zahlreiche Veröffentlichungen sind diesem Thema gewidmet (15,40,44,126). Weniger Angaben finden sich über Veränderungen der Erythrozytenparameter. Das MCH und die MCHC werden bei Ausdauertrainierten unverändert (11,15,28) oder

vermindert (104,126) gefunden. Die Aussagen über das MCV sind ebenfalls widersprüchlich (11,15,125,126,156). In dieser Studie fielen das Hämoglobin, das MCH, die MCHC und die Erythrozytenzahl ab, während das MCV und der Hämatokrit anstiegen. Letzteres steht in Gegensatz zu bisherigen Untersuchungen und bedarf weiterer Erklärungen.

Die Hämatokritwerte korrelieren positiv mit der individuellen maximalen Arbeitskapazität bzw. maximalen Sauerstoffaufnahme (Blutdoping) (14,130,149,157). Der eben beschriebene Zustand der Sportanämie würde danach ein verschlechtertes Ausdauerleistungsniveau widerspiegeln, da durch Abnahme des Hämoglobins die Transportkapazität für Sauerstoff vermindert wäre. Andererseits trägt der Hämoglobinabfall zur Verbesserung der Blutfluidität bei. Der "rheologische Vorteil" würde eine bessere Durchblutung und Oxygenierung am arbeitenden Muskel bewirken.

Im folgenden soll erhärtet werden, daß die rheologischen Veränderungen (ein Teil davon ist der Hb-Abfall) eine physiologische Adaptation an Ausdauerbelastungen darstellen.

4.2 Korrelation von Blutfluidität und Trainingsstundenzahl

Die Korrelation der einzelnen Parameter mit dem Ausmaß vorangegangenen körperlichen Trainings (Tab. 7) ergab einen direkten Zusammenhang zwischen Rheologie einerseits und Aktivitätsgrad andererseits. Dies bestätigt die These, daß die Fluiditätsverbesserung tatsächlich durch das Training erzielt wurde. Betrachtet man die Korrelation zwischen rheologischen Parametern und der Stundenzahl körperlichen Trainings in der bzw. den drei vorangehenden Woche(n) genauer, fallen trotz gleicher Tendenzen für die standardisierte Vollblutviskosität und das Fibrinogen die weniger einheitlichen Ergebnisse bei der Erythrozyten-Flexibilität, der Erythrozyten-Aggregation, der MCHC und dem Hämatokrit auf (Tab. 7). Dies könnte man wie folgt erklären:

1. Bei dem intensiven Trainingsprogramm muß damit gerechnet werden, daß sich chronische, die Rheologie verbessernde (19,49,92) und akute, die Rheologie verschlechternde (92,114,131,134) Effekte überlagern.
2. Die Trainingsstundenzahl in der voranliegenden Woche ist bei einer von Woche zu Woche wechselnden Stundenzahl ein wohl eher zufälliges Maß für die Einschätzung von Langzeiteffekten. Es darf angenommen werden, daß Akuteffekte hier eine besonders starke Rolle spielen. Die Hämokonzentration als Zeichen einer akuten körperlichen Leistung ist seit langem bekannt (4,92,124,131,134). Die signifikant positive Korrelation zwischen Trainingsstundenzahl und Hämatokrit (d.h. je

mehr Training, desto höher der HK) müßte dann als trainingsbedingte Kontraktion des Blutplasma-Volumens gewertet werden.

3. Die Trainingsstundenzahl in den drei vorausgegangenen Wochen scheint eher geeignet Langzeiteffekte zu erfassen, da hier die starken wöchentlichen Schwankungen der Stundenzahl weniger ins Gewicht fallen.

Ein durch das Langzeittraining hervorgerufener chronischer Effekt darf daher aufgrund der signifikanten Korrelation für folgende Parameter angenommen werden: standardisierte Vollblutviskosität, Fibrinogen, MCHC, Erythrozyten-Flexibilität und -Aggregation. Auf die Bedeutung der einzelnen Parameter für den "rheologischen Vorteil" soll später im einzelnen eingegangen werden.

4.3 Mögliche Mechanismen für den Fluiditätsgewinn

4.3.1 Mitwirkung einer Plasmavolumenzunahme?

Welche Mechanismen könnten nun den festgestellten Veränderungen zugrundeliegen? Eine Plasmavolumenzunahme durch Dauertraining wurde in der Literatur wiederholt beschrieben (15,28,81,131). Der Fluiditätsgewinn wäre dann auf einen reinen Verdünnungseffekt zurückzuführen. Doch sind die Erhöhung des Hämatokrits (woraus sich die Konstanz der Vollblutviskosität ableiten läßt (38,135)) sowie die Konstanz der Plasmaviskosität zum Ausgangswert mit dieser Annahme nicht zu vereinbaren. Die Konstanz beider Parameter sowie der Hämatokritanstieg sprechen dafür, daß die Versuchspersonen bei dem intensiven Training chronisch hypohydriert waren. Zusätzlich unterstreicht dies die bereits erwähnte positive Korrelation zwischen dem Hämatokrit und der Anzahl vorangegangener Trainingsstunden ($r = + 0,937$), die sich in der Tendenz auch für die Plasmaviskosität ($r = + 0,356$, ns) abzeichnet. Ferner würde sich damit erklären, warum die Plasmaviskosität und der Hämatokrit nicht abfielen. Eine Hämodilution als der im hier gewählten experimentellen Modell der Viskositätsabnahme zugrundeliegende Mechanismus kann also ausgeschlossen werden. Die Abnahme der standardisierten Vollblutviskosität ($HK = 45\%$), bei der der Einfluß des Hämatokrits eliminiert wurde, legt vielmehr eine Änderung auf erythrozytärer Ebene nahe. Dies wird dadurch bestätigt, daß die standardisierte

Vollblutviskosität bei $\tau = 16,86 \text{ dyn/cm}^2$ mit der Erythrozyten-Flexibilität signifikant negativ korreliert ($r = - 0,464$).

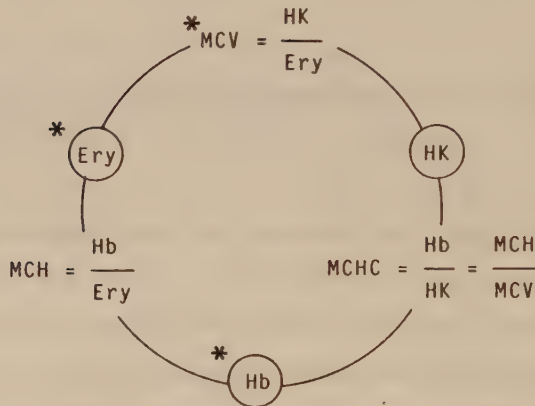
4.3.2 Änderung der Erythrozyten-Flexibilität und mögliche Ursachen

Bestimmenden Einfluß auf die Erythrozyten-Deformabilität nehmen

1. die Viskosität des erythrozytären Zytoplasmas
2. die geometrische Beziehung zwischen Membranoberfläche und -volumen und
3. die rheologischen Eigenschaften der Erythrozytenmembran (98).

Ad 4.3.2.1: Die zytoplasmatische Viskosität hängt von physikochemischen Eigenschaften des Hämoglobins, der Menge an Einschlüßkörperchen und entscheidend von der MCHC ab (93). Der im Verlauf der Trainingsperiode zu beobachtende Abfall der MCHC und die daraus möglicherweise resultierende relative Verflüssigung des erythrozytären Zytoplasmas könnten an der erhöhten Erythrozyten-Flexibilität mitbeteiligt sein. Dies wird auch durch die signifikant negative Korrelation beider Parameter nahegelegt ($r = - 0,466$). Die Erniedrigung der MCHC kann nicht als unabhängige Größe betrachtet werden. Es sei kurz an die bekannten Zusammenhänge der einzelnen Parameter des kleinen Blutbildes erinnert. (Abb. 21)

Abb. 21: Beziehungen zwischen den Parametern des kleinen Blutbildes



Abk.: rote Blutbildparameter

Ery = Erythrozyten
HK = Hämatokrit
Hb = Hämoglobinkonzentration

Erythrozyterparameter:

MCV = mittl. korpuskuläres Volumen
MCH = mittl. korpuskuläres Hämoglobin
MCHC = mittl. korpuskuläre Hämoglobinkonzentration

* : im Coulter Gerät direkt bestimmt

Es wird deutlich, daß die beobachtete MCHC-Abnahme prinzipiell durch die Veränderungen folgender Parameter hervorgerufen werden kann:

1. Hämoglobinabfall und damit einhergehender Abfall des MCH (bei relativ geringer Änderung der Erythrozytenzahl)
2. Anstieg des Hämatokrits und des MCV

ad 1: Die sogenannte Sportanämie ($Hb\downarrow$, $Hk\downarrow$, $Ery\downarrow$) wurde bei Dauerleistungssportlern vielfach beobachtet (15,40,44, 81,126,131). MAGNUSSON (101,102) stellte dazu folgende Arbeitshypothese auf: Bei Dauerleistungssportlern findet über mehrere Stunden am Tag eine hohe Sauerstoffextraktion aus dem Blut statt. Durch die vermehrte Desoxyhämoglobinkonzentration wird die 2,3-Diphosphoglycerat(DPG)-Bildung stimuliert (11,96). Es ist bekannt, daß die erhöhte 2,3-DPG-Konzentration eine Rechtsverschiebung der Sauerstoffbindungskurve zur Folge hat, woraus eine vermehrte Sauerstoffabgabe in das Gewebe resultiert (10). Der auslösende Reiz am Rezeptor für die Erythropoietinausschüttung ($\rightarrow$ Erythropoiese) ist ein Absinken des Sauerstoffpartialdruckes im atmenden Gewebe. Durch die vermehrte Sauerstofffreisetzung erhält der Rezeptor dieselbe Information über die Sauerstofffreisetzungskapazität des arteriellen Blutes wie - bei normaler 2,3-DPG-Konzentration - für höhere Hämoglobinspiegel. Über diesen Mechanismus erklärt sich eine relative Abnahme der Erythropoietinproduktion und damit einhergehend der Abfall des Hämoglobins. Es läge nun nahe, in dieser Modellvorstellung die Grundlage für die gesunkene MCHC und dementsprechend gestiegene Erythrozyten-Flexibilität zu sehen. Darüberhinaus stellt sich die Frage, inwieweit die angenommene Steigerung der 2,3-DPG-Konzentration die physikochemischen Eigenschaften des Hämoglobins beeinflussen und so ihrerseits auf die Erythrozyten-Flexibilität einwirken könnte (73,85,116). Es

bietet sich an, hierin eine gemeinsame Erklärung für die beobachteten Phänomene ($Hb \downarrow$, $MCHC \downarrow$, $EF \uparrow$) zu sehen. Doch muß darauf hingewiesen werden, daß die von MAGNUSSON (101,102) postulierte Senkung des Erythropoietinspiegels die von anderen Autoren (95) beobachtete Erhöhung desselben bei schwerer Dauerleistung in Frage stellt. So sieht LINDEMANN (95) in dem Hämoglobinabfall und der verstärkten Erythropoiese einen durch Dauerleistung hervorgerufenen vermehrten "turn over" der Erythrozyten (104). Zur Klärung der Frage, wodurch die Erythrozyten-Flexibilitätssteigerung zustande kommt, wären genauere Untersuchungen des erythrozytären Stoffwechsels erforderlich. Der Vollständigkeit halber sei hier eingefügt, daß auch etliche weitere Änderungen des intrazellulären Erythrozytenmilieus (Konzentration an Ca^{++} -Ionen, Mg^{++} -Ionen, ATP, H^+ -Ionen und Zellhydratationszustand sowie Hypoxie und Temperatur - direkt oder indirekt über diese Parameter bestimmende Hormone (30,93,115,140)) eine Deformabilitätsänderung hervorrufen können. Diese Faktoren sollten bei einer genaueren Analyse der Erythrozyten-Flexibilität mitberücksichtigt werden.

ad 2: Der Anstieg des Hämatokritwertes, der in scheinbarem Widerspruch zu dem Abfall des Hämoglobins steht, wurde bereits oben auf Hämokonzentration zurückgeführt. Eventuell könnte der Effekt noch durch den signifikanten Anstieg des MCV verstärkt werden.

Ad 4.3.2.2: Es wäre nun denkbar, daß der Anstieg des MCV einen Einfluß auf das für die Deformabilität wichtige Verhältnis Oberfläche zu Volumen nimmt. Doch ergab sich keine Korrelation zwischen MCV und Erythrozyten-Flexibilität ($r = + 0,230$, ns; Abb. 15). Ferner ist auch bekannt (113), daß bei Filtration mit Poren von 5 μm Durchmesser eine Volumenzunahme bis $100 \mu\text{m}^3$ bei normalen bikonkaven Zellen kaum manifest wird.

Ad 4.3.2.3: Ein Einfluß des Trainings auf die viskoelastischen Eigenschaften der Membran ist kaum anzunehmen, wenn auch die Membranelastizität durch ein gestörtes "steady state" zwischen Membran- und Plasmalipiden beeinflußt werden kann (79). Es ergab sich kein Anhaltspunkt für derartige Veränderungen, da das Serumcholesterin während des ganzen Beobachtungszeitraums konstant blieb.

Welcher Mechanismus letztlich der Erythrozyten-Flexibilitätssteigerung zugrundeliegt, ist mit den vorliegenden Ergebnissen allein nicht zu entscheiden. Sei es, daß durch sportliche Aktivität Änderungen an den Erythrozyten selbst auftraten oder, daß trainingsbedingt ein vermehrter Erythrozytenumsatz (gesteigerte Erythropoiese bei gleichzeitig gesteigertem Erythrozytenabbau (95)) mit vermehrter Ausschwemmung jugendlicher Formen stattfand. Auf eine jüngere Erythrozytenpopulation (104) deutet die Tatsache, daß ältere Populationen durch Eigenschaften charakterisiert sind, die mit unseren Beobachtungen nicht

übereinstimmen (93,100,150):

Bei ihnen findet man nämlich eine Deformabilitätsabnahme aufgrund einer eingeschränkten Membranfluidität und eines Verlustes der Bikonkavität. Gleichzeitig tritt eine Oberflächenverminderung durch Membranstrukturverlust und eine Abnahme des MCV auf. Daraus resultiert eine Erhöhung der MCHC. Zusätzlich wird die Fluidität des Zellinhaltes noch durch eine Verminderung der Hämoglobinflexibilität eingeschränkt.

Ferner bleibt zu beachten, daß bei Filtrationsverfahren aus der Probe nicht eliminierte Leukozyten einen Artefakt darstellen, was durch Korrelation beider Variablen belegt wurde ($r = - 0,412$). Prinzipiell könnte also der beobachtete Leukozytenabfall an der Zunahme der Filterabilität beteiligt sein (106). Allerdings ist zweifelhaft, ob die Gesamtleukozytenzahl eng mit derjenigen Leukozytenzahl korreliert, die in der zu filtrierenden Probe nach der beschriebenen Vorbehandlung tatsächlich vorliegt.

4.3.3 Rheologischer Einfluß des Fibrinogens und seiner abhängigen Größen

Das Fibrinogen ist das rheologisch bedeutendste Plasmaprotein, da es sowohl die Erythrozyten-Aggregation (20,137,147) als auch die Plasmaviskosität (38,92,123,137) wesentlich bestimmt. Seine Schlüsselrolle wird durch die signifikante Korrelation mit der Plasmaviskosität bestätigt

($r = + 0,485$). (Eine Beeinflussung der Plasmaviskosität durch eventuelle Infektionen wurde durch eine fehlende Korrelation mit der Leukozytenzahl als unwahrscheinlich erkannt ($r = - 0,143$).) Auch für die Höhe der Fließspannung ist das Fibrinogen (neben dem Hämatokrit) die entscheidende Komponente (37,123). Dies wird bestätigt durch den gleichzeitig erfolgten signifikanten Abfall beider Größen in der 9. Woche.

Der Plasmafibrinogenspiegel ist in dieser Studie bei Meßpunkt 9 gegenüber Meßpunkt 0 signifikant abgesunken (vgl. 92). Laut PICKART (122,123) besteht eine enge Beziehung zwischen dem Fettsäurestoffwechsel, speziell der intrahepatischen Konzentration an freien Fettsäuren und der Induktion der hepatischen "Akut-Phasen"-Antwort. Zu dieser gehört auch die Biosynthese von Fibrinogen und der antifibrinolytischen Enzyme (z.B. α_1 -Antitrypsin). Der genaue Mechanismus ist allerdings noch unklar. Jedenfalls ist eine Erhöhung der Plasmakonzentration an freien Fettsäuren (bzw. das Verhältnis freier Fettsäuren zu Albumin, welches das Hauptträgerprotein für freie Fettsäuren ist) mit einem gesteigerten plasmatischen Fibrinogenspiegel und einer Abnahme der fibrinolytischen Aktivität assoziiert. Umgekehrt geht ein verminderter Gehalt an freien Fettsäuren mit einer niederen plasmatischen Fibrinogenkonzentration und hoher fibrinolytischer Aktivität einher.

Körperliches Training könnte sich nun folgendermaßen auswirken (Abb. 22):

Durch physische Aktivität wird mittels Vermehrung der

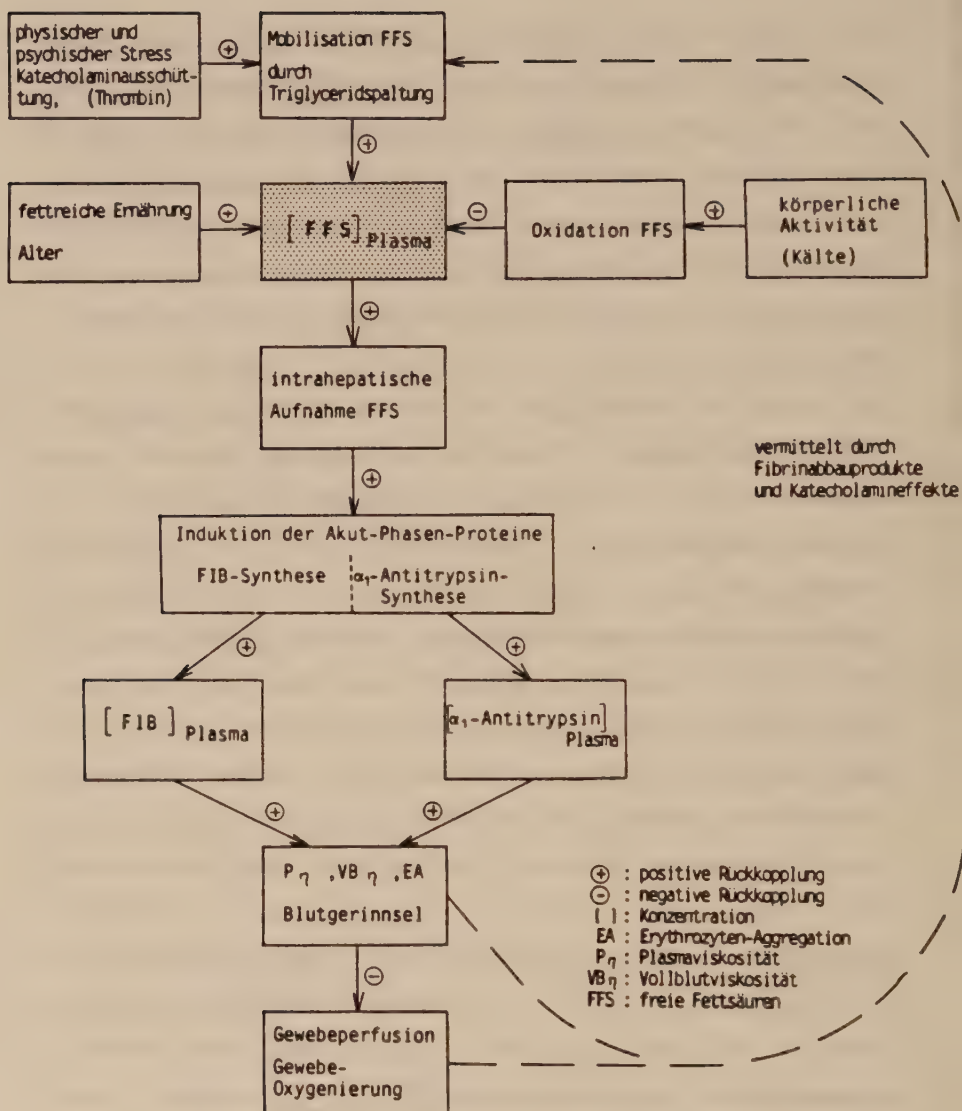


Abb. 22: Vermuteter Zusammenhang zwischen plasmatischen FFS, sie bestimmender Faktoren und den Änderungen im Fibrinogen/fibrinolytischen System mit den sich daraus ergebenden Konsequenzen (nach 122,123)

Katecholaminausschüttung (82) die Lipolyse (Triglyceridhydrolyse) gesteigert. Mit dem Anstieg der Blutkonzentration an nicht veresterten Fettsäuren kommt es zu einer vermehrten Fettsäureaufnahme und Fettsäureoxidation am arbeitenden Muskel (84,148). Dadurch ergibt sich ein vermindertes Angebot an hepatischen freien Fettsäuren, woraus die Verminderung der Fibrinogenbiosynthese resultiert. Außerdem würde sich über diesen Mechanismus der katecholamininduzierten Triglyceridhydrolyse der bei Leistungssportlern vielfach beobachtete niedrigere plasmatische Triglyceridspiegel erklären (159). Im Gegensatz dazu zeigte dieser Parameter in der vorliegenden Untersuchung - wenn auch in der Tendenz abfallend - keine signifikante Änderung zum Ausgangswert.

Die Erythrozyten-Aggregation änderte sich während des Beobachtungszeitraums nicht signifikant, weshalb ihr keine Rolle bei der Fluiditätsverbesserung zugeschrieben werden konnte. Dies wurde dadurch bestätigt, daß die Erythrozyten-Aggregation nicht mit der standardisierten Vollblutviskosität bei $\tau = 0,843 \text{ dyn/cm}^2$ korrelierte ($r = 0,021$). In diesem Schubspannungsbereich kann die Erythrozyten-Aggregation für die Viskosität mitbestimmend werden (135).

Ein Einfluß der Plasmaviskosität auf die Erythrozyten-Aggregation wurde durch Korrelation beider Parameter ausgeschlossen ($r = 0,240$). Das normale Ausmaß der Erythrozyten-Aggregation bei Gesunden wurde also durch intensive körperliche Dauerleistung nicht verändert. Doch

stellt sich die Frage, ob eine krankhaft gesteigerte Erythrozyten-Aggregation bei Abfall des Fibrinogenspiegels gesenkt werden könnte. Hierfür spricht, daß die Erythrozyten-Aggregation mit der Stundenzahl körperlicher Aktivität in den vorausgegangenen drei Wochen negativ korreliert ($r = - 0,970$), ohne sich jedoch - wie erwähnt - selbst signifikant zu verändern.

4.4 Bedeutung des "rheologischen Vorteils"

4.4.1 Leistungssteigerung durch verbesserte Durchblutung

Bekanntlich zeigen trainierte Personen eine erhöhte Arbeitskapazität (92), die mit durch eine gesteigerte Durchblutung und Oxygenierung des arbeitenden Muskels zustandekommt (103). Im folgenden soll erörtert werden, welche Rolle hierbei einer Verbesserung der Rheologie zukommen könnte.

Sauerstoffversorgung und Blutviskosität hängen folgendermaßen zusammen: Bei festem arteriellen Sauerstoffgehalt ist die Sauerstofffreisetzung hauptsächlich eine Funktion der Blutströmung $\dot{V}$ (92,138). Die Blutströmung entsteht durch die Druckdifferenz ΔP im Gefäßsystem, welche die Kraft zur Überwindung des peripheren Strömungswiderstandes R liefert. Nach dem Ohmschen Gesetz besteht zwischen den einzelnen Größen folgender Zusammenhang:

$$\dot{V} = \frac{\Delta P}{R}$$

Der periphere Strömungswiderstand setzt sich aus einer vaskulären (gefäßgeometrischen) und einer viskosen Komponente zusammen, die dem Strömungswiderstand direkt proportional ist. Insgesamt gilt nach dem Gesetz von HAGEN-POISEUILLE:

$$\dot{V} = \frac{\Delta P \cdot \pi \cdot r^4}{8 \cdot \eta \cdot l}$$

η = Viskosität
 r = Radius
 l = Länge

Dieses Gesetz gilt für starre Röhren, für das Kreislaufsystem jedoch nur in erster Näherung.

Folgende drei Größen können also die Perfusion modifizieren: die Blutviskosität, der Gefäßradius und der Blutdruck.

In unserem Zusammenhang ist wichtig, daß der durch Training erzielte Fluiditätsgewinn (Abnahme der standardisierten Vollblutviskosität, Zunahme der Erythrozyten-Flexibilität) zur Perfusionszunahme führen und somit den Sauerstoffantransport vermehren könnte. Hieraus könnte sich eine Steigerung der Arbeitskapazität ergeben. Das Hauptaugenmerk bezüglich perfusionsbestimmender Parameter lag bisher fast ausschließlich beim Gefäßradius. Da dieser im Gesetz von HAGEN-POISEUILLE in der vierten Potenz vorkommt, kann durch eine Änderung des Radius eine bedeutende Durchblutungssteigerung erreicht werden. Vergrößert sich z.B. der Gefäßradius um den Faktor 2, so steigt die Perfusion laut dieser Gesetzmäßigkeit um den Faktor 16.

Im Gegensatz dazu erscheint die durch eine Viskositätsänderung erreichbare Modifikation der Perfusion gering. Da die Viskosität nur innerhalb enger Grenzen gesenkt werden kann, ist über diese Größe eine Durchblutungssteigerung nur bis zu etwa 10% möglich. Unter normalen physiologischen Bedingungen, d.h. unter der Voraussetzung einer ausreichenden Gefäßregulation, spielt die Viskosität demzufolge nur eine untergeordnete Rolle (136). Falls aber bereits eine maximale Dilatation vorliegt, können nur noch die Viskosität und der Blutdruck die Perfusion beeinflussen. Sind auch die Möglichkeiten der Blutdrucksteigerung voll ausgeschöpft, tritt eine Situation ein, in der die Bedeutung der Viskosität für die Perfusion

und das maximale Sauerstoffangebot möglicherweise voll zum Tragen kommt.

Entscheidende Relevanz für die Durchblutung könnte die Viskosität in folgenden Bereichen gewinnen:

1. In der Sportmedizin: Beim trainierten Sportler ist davon auszugehen, daß bei maximaler Arbeit in einem Gefäßgebiet (z.B. Muskel) die trainingsbedingte biochemische, humorale und hämodynamische Adaptation voll rekrutiert ist und eine maximale Gefäßdilatation vorliegt. Somit wird die Viskosität zur bestimmenden Größe des peripheren Widerstandes. Die rheologische Adaptation würde die Sauerstoffversorgung der arbeitenden Muskulatur weiter verbessern und so zu einem gesteigerten Leistungsvermögen beitragen (34).
2. Bei pathologischen Gefäßveränderungen: Ist eine Anpassung der Durchblutung durch Vasodilatation (z.B. bei arteriosklerotisch verkalkten Gefäßen) nicht mehr möglich, limitiert das rheologische Verhalten des Blutes die Perfusion. Die Abhängigkeit der Durchblutung von der Viskosität wird noch deutlicher, wenn gleichzeitig mit der vaskulären Erkrankung ein Zustand der Hyperviskosität auftritt, was leider häufig beobachtet wird (21,38,48,54,145).

Wenn in diesem Zusammenhang von "Viskosität" die Rede ist, so um den Bezug zum Gesetz von HAGEN-POISEUILLE aufrechtzuerhalten. In den verschiedenen Abschnitten der Zirkulation kommt den einzelnen hämorheologischen Teildeterminanten der Viskosität eine unterschiedliche Rolle zu.

4.4.2 Rheologisch-therapeutische Möglichkeiten durch Aktivitätssteigerung - bisherige Pharmakotherapie

Als Therapieprinzip zur Durchblutungssteigerung bietet sich daher in geeigneten Fällen die Verbesserung der rheologischen Eigenschaften des Blutes an, eine Methode, die vor allem bei der arteriellen Verschußkrankheit in den letzten Jahren breitere Beachtung gefunden hat (25,53,63).

Folgende therapeutische Verfahren werden angewandt (38,48,133):

Hämodilution: Über eine Reduktion der Konzentration an zellulären Elemente wird die Vollblutviskosität vermindert. Die dadurch erreichte Steigerung der Perfusion gewährleistet einen ausreichenden Oxygentransport, der die der Methode inerte Reduktion der Konzentration der Sauerstoffträger mehr als nur ausgleicht (160).

Defibrinogenisierung (37): Der Fibrinogenspiegel wird durch enzymatische Induktion der Abbauvorgänge auf normale oder subnormale Werte (Cave: Gerinnungsstörung) herabgesetzt. Die daraus resultierende Senkung der Plasmaviskosität und Erythrozyten-Aggregation trägt wesentlich zur Verbesserung der Blutrheologie bei. Die Sauerstofftransportkapazität bleibt unverändert.

Apherese-Therapie: Blutbestandteile, die die Fluidität einschränken, werden selektiv entfernt. Dieses Prinzip findet vor allem bei im Plasma lokalisierten Faktoren Anwendung (z.B. Plasmapherese bei Paraproteinämien) (152).

Pharmakologische Beeinflussung einer verminderten
Erythrozyten-Flexibilität: Eine eingeschränkte Erythrozyten-
Flexibilität kann durch verschiedene Substanzgruppen
erhöht und so die Fluidität insbesondere in der
Mikrozirkulation gebessert werden. Die auftretenden
Mechanismen sind vielfach noch ungeklärt; einige
Substanzen haben ihren Angriffspunkt an der
Erythrozytenmembran. (153)

Die in der vorliegenden Studie gewonnenen Ergebnisse einer
Fluiditätsverbesserung durch Dauertraining implizieren, daß
ein rheologisch-therapeutischer Effekt am Patienten auch über
eine Steigerung der physischen Aktivität erzielt werden
könnte. Eine Senkung des Fibrinogenspiegels sowie eine
deutliche Zunahme der Erythrozyten-Flexibilität wurden
beobachtet. Der Hämatokrit fiel im Gegensatz zu anderen
Untersuchungen an Sportlern (28,81,131) nicht ab. Die so
hervorgerufenen rheologischen Veränderungen kommen
quantitativ und qualitativ in etwa denen einer medikamentösen
Behandlung gleich (53,63). Die Vorteile eines
nicht-pharmakologischen Therapieverfahrens liegen auf der
Hand. Die oft beträchtlichen Nebenwirkungen werden
ausgeschaltet und die Kosten minimiert. Auch die
psychologische Komponente einer solchen Therapie dürfte sich
günstig auf den Krankheitsverlauf auswirken (Steigerung der
Aktivität des Patienten, Umstellung von Lebensgewohnheiten,
Gemeinschaftserlebnis bei Gruppentherapie).

4.5 Bewegungsmangel: ein Risikofaktor - Aktivität: ein arterioprotektiver Faktor

4.5.1 Körperliche Aktivität und kardiovaskuläre Prävention: epidemiologische Studien

Von noch größerer Bedeutung dürfte ein weiterer Gesichtspunkt der Studie sein: Bewegungsmangel gilt als kardiovaskulärer Risikofaktor II. Ordnung (68). Umgekehrt nimmt man an, daß ein hohes Maß an körperlicher Aktivität Herz-Kreislaufferkrankungen vorbeugt (45,71). Es ist (noch) nicht vollständig geklärt, über welchen Mechanismus der präventive Effekt zustandekommt. Ein Zusammenhang ist aber in vielen epidemiologischen Studien belegt (32,56,71,88).

Beispiele:

MORRIS (110) beobachtete ca. 18000 männliche Verwaltungsbeamte im Alter vom 40-65 Jahren mit vorwiegend sitzender Tätigkeit über einen Zeitraum von 8,5 Jahren. In der Gruppe mit körperlich aktiver Freizeitgestaltung betrug die Inzidenz an koronarer Herzkrankheit nur etwa 50% (der plötzliche Herztod sogar nur etwa 40%) der inaktiven Vergleichsgruppe.

PAFFENBARGER (117) verfolgte über 22 Jahre hinweg 6350 Hafenarbeiter im Alter von 35-74 Jahren, die er je nach körperlicher Arbeitsbeanspruchung in verschiedene Leistungsgruppen (Schwerarbeiter mit einem Energieverbrauch von mehr als 5,2 kcal/min; Arbeiter mit mittlerem und niederem Energieverbrauch von weniger als 5,0 kcal/min)

einteilte. Dabei war die Mortalität an koronarer Herzkrankheit bei der weniger aktiven Gruppe um 60% höher als bei der Gruppe mit dem stärksten Energieverbrauch. Das relative Risiko eines plötzlichen Todesfalles (innerhalb 1 Stunde) war 2,3 mal, das eines später eingetretenen Todesfalles 1,6 mal so groß.

BRUNNER (12) verfolgte 5 Jahre lang die Inzidenz an koronarer Herzkrankheit an je 5200 Männern und Frauen im Alter von 40-64 Jahren in israelischen Kibbuzim (gleicher sozioökonomischer Status unabhängig von der Arbeit). Das relative Risiko für Männer (Frauen) mit sitzender Tätigkeit war bei der Erstmanifestation von Angina pectoris 2,6 (3,5), von Herzinfarkt 2,5 (1,7) und bei allen ischämischen Herzkrankheiten 2,5 (3,3)-fach höher als bei Kollegen mit nicht sitzender Tätigkeit. Im Vergleich Männer/Frauen ergab sich für die Männer bei sitzender Tätigkeit eine 3,9 mal, bei körperlicher aktiver Tätigkeit sogar eine 4,8 mal erhöhte Inzidenz an ischämischer Herzkrankheit.

4.5.2 Physiologische Adaptation an Ausdauertraining und Bewegungsmangel

Regelmäßige körperliche Aktivität geht mit einer gesteigerten Leistungsfähigkeit einher. Sie beruht auf einer besseren Sauerstoffversorgung des peripheren Gewebes, was sich in einer gesteigerten maximalen Sauerstoffaufnahme ($\text{VO}_2 \text{ max.}$) bei trainierten Personen äußert (69,84,92,103). Verschiedene

Tabelle 8: Anpassungsvorgänge durch Ausdauertraining (Überblick). (9,19,32,43,70,71,80,87,97,151,155,158,159)

metabolisch	zentral	hämodynamisch
Größe der Mitochondrien $\uparrow$ Anzahl der Mitochondrien $\uparrow$ aerober Enzymgehalt der Mitochondrien $\uparrow$ Myoglobin $\uparrow$ Glykogengehalt im Muskel $\uparrow$ Glukosetoleranz $\uparrow$ Insulinsensitivität $\uparrow$ fibrinolytische Aktivität $\uparrow$ HDL $\uparrow$ LDL $\downarrow$, VLDL $\downarrow$ Triglyceride $\downarrow$ Cholesterin $\downarrow$ / — Utilisation FFS $\uparrow$ (Freisetzung und Oxidation)	parasympathicotone Einstellung in Ruhe (Katecholaminfreisetzung $\downarrow$) plasmatische Reninaktivität $\downarrow$ Atemgrenzwert $\uparrow$ psychische Stabilität $\uparrow$	ökonomisierung der Herzarbeit: Schlagvolumen Ruhe + max. $\uparrow$ Herzminutenvolumen max. $\uparrow$ Linker Ventrikel $\uparrow$ Kontraktilität Ruhe $\downarrow$ Herzfrequenz Ruhe + submax. $\downarrow$ diast. Relaxationsgeschwind. $\uparrow$ Diastolendauer Ruhe $\uparrow$ → koronarpfusion Ruhe $\uparrow$ elektrische Stabilität Myokard $\uparrow$ (Arrhythmie neigung $\downarrow$) Blutdruck syst. + diast. (Ruhe) $\downarrow$ peripherer Widerstand $\downarrow$ Kapillaroberfläche $\uparrow$ Kapillarzahl ($\uparrow$)

Zeichenerklärung: Fettdruck: Mitbeteiligung der Rheologie nach den vorliegenden Befunden möglich.

Anpassungsvorgänge (metabolische, hämodynamische, zentrale, Tab.8) sind bekannt. Aus rheologischer Sicht ergaben sich im Verlauf der Studie folgende wichtige Veränderungen : Abnahme der standardisierten Vollblutviskosität und des Fibrinogens sowie Zunahme der Erythrozyten-Flexibilität. Ersteres begünstigt die Durchblutung in der Makrozirkulation, was auch der Endstrombahn zugute kommt. Letzteres verbessert die Perfusion der Mikrozirkulation, deren grundlegende Voraussetzung nach heutiger Auffassung die Verformbarkeit der Erythrozyten ist (48,98). Die terminale Strombahn ist der Hauptort des Stoffaustausches, d. h. auch der Sauerstoff-freisetzung im peripheren Gewebe (29). So wäre es einsehbar, daß die muskuläre Funktion und damit die Leistungsfähigkeit beeinflufßbar ist.

Über direkte Auswirkungen von Bewegungsmangel ist wenig bekannt. McMillan (107) berichtet von einer Untersuchung, in der sich 8 gesunde, junge Männer einer 24-28-wöchigen Bettruhe unterzogen. Die Serumviskosität stieg dabei in der initialen Phase (erste drei Wochen) an und pendelte sich dann auf einem leicht erhöhten Wert ein. Die Änderungen erreichten kein statistisches Signifikanzniveau. Die Aussagekraft der Untersuchung ist somit beschränkt, zumal keine weiteren rheologisch relevanten Parameter gemessen wurden.

4.5.3 Zusammenhang zwischen gestörter Rheologie und kardiovaskulären Erkrankungen

Die beschriebene trainingsbedingte Verbesserung der Blutrheologie ließe die Hypothese zu, daß diese ein Teilfaktor bei der Herabsetzung des kardiovaskulären Risikos durch körperliche Betätigung sein könnte. Die möglichen Zusammenhänge von Atherogenese und Rheologie sollen nun weiter diskutiert werden.

4.5.3.1 Störungen der Rheologie bei Risikofaktoren

Die sogenannten Risikofaktoren, für die in epidemiologischen Studien eine statistisch erhöhte Atheroskleroseinzidenz nachgewiesen wurde (68), bestehen aus einer heterogenen Ansammlung exogener (Rauchen, Stress, Überernährung) und endogener (Hyperlipidämie, essentieller Hypertonus, Diabetes mellitus) Faktoren. Trotz ihrer Verschiedenartigkeit gehen sie alle mit einer deutlichen Verschlechterung der Blutrheologie einher (21,38,48,54,145). Eine Aufstellung der rheologischen Auswirkungen gibt Tab. 9.

4.5.3.2 Erhöhtes kardiovaskuläres Krankheitsrisiko bei Vorliegen rheologischer Störungen

Interessante Hinweise liefern auch pro- und retrospektive epidemiologische Untersuchungen. Sie belegen eine Korrelation zwischen Störungen rheologischer Größen und der Inzidenz bzw.

Tabelle 9: Hämorheologische Veränderungen bei Vorliegen von Risikofaktoren.

	RISIKOFAKTOREN I. ORDNUNG			RISIKOFAKTOREN II. ORDNUNG		
	Hyper-lipidämie	Hyper-tonus	Rauchen	Diabetes	Adipo-sitas	Stress
VB _η	↑	↑	↑	↑	—	↑
P _η	↑	↑	↑	↑	↑	↑
EA	?	↑	↑	↑	↑	—
EF	↓	↓	↓	↓	↓	↓
HK	— / ↑	↑	↑	(—)	(↑)	↑
FIB	↑	↑	↑	↑		
Literatur	17,33	23,91 120	7,24,83 89	8,108 127	50	42,51

Zeichenerklärung:

— : im Normbereich

↑ : Erhöhung

↓ : Verminderung

siehe Tabelle 3.

Mortalität an Herz-Kreislaufferkrankungen (18,77,99,109). Allerdings sind in diesen Studien hämorheologische Parameter nie explizit gemessen worden. Vielmehr wurden einfach zu bestimmende Parameter wie das Hämoglobin, der Hämatokrit und der Fibrinogenspiegel ermittelt. Auf deren entscheidende Rolle für hämorheologische Größen (Vollblutviskosität, Plasmaviskosität, Erythrozyten-Aggregation) wurde bereits hingewiesen (4.0; 4.3.3). Sie geben demnach indirekt die Verhältnisse der Blutrheologie wieder.

Beispiele:

In der "Northwich Park Heart Study" wurden ca. 1500 Weiße im Alter zwischen 40-64 Jahren untersucht. Über 60% der im Laufe von 4 Jahren an ischämischer Herzkrankheit Verstorbenen gehörten bei der Rekrutierung zu dem Drittel der Versuchspersonen mit den höchsten Gerinnungsfaktoren (Fibrinogen, Faktor VIIIc und VII) (109).

KANNEL (77) stellte bei Schlaganfallpatienten im Alter von 45-75 Jahren eine doppelt so hohe Inzidenz fest, wenn die Hämoglobinwerte bei Männern 15 mg %, bei Frauen 14 mg % überschritten. Ebenso war die Mortalität laut LOWE (99) bei unter 75-jährigen Patienten mit Apoplex mehr als doppelt so hoch, wenn die Hämatokritwerte 50% überstiegen.

Im "Honolulu Heart Program" wurden 8000 Japaner 10 Jahre lang beobachtet. Es ergab sich eine signifikante Korrelation zwischen Hämatokrit und Inzidenz bzw. Mortalität an koronarer Herzkrankheit. Das maximale Krankheitsrisiko lag in der höchsten Hämatokrit-Quintile (18). Im "Puerto Rico Heart Health Program" von 1981 werden ähnliche Beobachtungen

beschrieben. Hier hält die Signifikanz zwischen Hämatokritwert und Inzidenz an koronarer Herzkrankheit sogar einer Multivarianzanalyse stand (142).

4.5.3.3 Störungen der Rheologie bei kardiovaskulären Erkrankungen

Untersuchungen an Patienten mit manifesten kardiovaskulären Erkrankungen bestätigten ebenfalls eine damit einhergehende Störung der rheologischen Eigenschaften des Blutes (Übersicht siehe Tab.10).

Tabelle 10: Hämorheologische Störungen bei kardiovaskulären Erkrankungen

	AVK	akuter MI	KHK	Apoplex
VB _η	↑	↑	↑	↑
P _η	↑	↑	↑	↑
EA	↑	↑	↑	↑
EF	↓	↓	↓	↓
HK	(↑)	↑	↑	↑
FIB	↑	↑	↑	↑
Literatur	41,74,129	7,22,24	18,35,109 146	27,52,61

Zeichenerklärung:

AVK: arterielle Verschußkrankheit

MI : Myokardinfarkt

KHK: koronare Herzkrankheit

↑ : Erhöhung

↓ : Verminderung

— : im Normbereich

Siehe Tabelle 3.

4.6 Rheologisches Modell zur Pathophysiologie der Atherogenese

Rein statistische Zusammenhänge lassen keinen Schluß auf eine Kausalität zwischen Rheologie und Atherogenese zu. Bei der Frage nach einer kausalen Ursache-Wirkung-Beziehung taucht das bekannte Problem auf, ob die rheologischen Störungen Ursache für atherosklerotische Veränderungen oder Folge atherosklerotisch bedingter Gewebsläsion und -ischämie sind (105). Gegen letztere Möglichkeit spricht allerdings, daß rheologische Störungen auch bei mikroskopisch intakten Gefäßendothelien gefunden wurden (65). Bemerkenswert ist auch die außerordentliche Homogenität der beobachteten rheologischen Störungen bei Heterogenität der Risikofaktoren. Dies legt nahe, ein einheitliches Prinzip zu postulieren, das die Auswirkungen der Risikofaktoren auf die Atherogenese zu erklären vermag.

Folgende Hypothese wäre denkbar: Mehrere Theorien zur Atherogenese werden zur Zeit diskutiert (1,46,47,66,99). Trotz großer Differenzen besteht Einigkeit darin, daß makromolekulare Ablagerungen des strömenden Blutes am Gefäßendothel ein grundlegendes Phänomen der Arterioskleroseentwicklung darstellen (65,67). Diese Ablagerungen finden sich jedoch nicht nur am Gefäßendothel, sondern an allen Oberflächen, die mit dem Plasma in Kontakt kommen. So werden Zell-Zell- und Zell-Plasma-Interaktionen entscheidend durch sie bestimmt (38,98). Auch die Erythrozyten sind beispielsweise von diesen makromolekularen

Ablagerungen betroffen. Bei der insgesamt im Vergleich zur Endothelgesamtoberfläche großen Erythrozytenoberfläche fällt dies besonders ins Gewicht. Die Messung rheologischer ex vivo Parameter könnte diese Veränderungen quantitativ erfassen (39).

Bisher war es in der medizinischen Diagnostik kaum möglich, Frühstadien arteriosklerotischer Wandveränderungen zu erkennen und zu quantifizieren. Mittels rheologischer Meßgrößen würden diese Phänomene gemäß dieser Theorie zugänglich. Die Bestimmung rheologischer Größen gäbe ein indirektes Bild initialer atherogener Gefäßveränderungen. Auf diese Weise ließen sich wichtige Informationen für die Früherkennung und Risikobeurteilung arteriosklerotischer Prozesse gewinnen (90,132). Da die Methodik relativ einfach und nicht invasiv ist, wäre es sogar denkbar, Vorsorgeuntersuchungen (zumindest bei bestimmten definierten Risikogruppen) im Sinne eines screenings durchzuführen.

Die Verbesserung rheologischer Parameter durch körperliche Aktivität im Laufe dieser Studie wäre demnach Ausdruck des verminderten Arterioskleroserisikos. Die Beziehung zwischen Aktivität und Risiko wäre nun, über die oft erwähnte rein statistische Korrelation hinaus, aufgrund der Meßergebnisse quantifizierbar und objektivierbar.

4.7 Bewegungsmangel als Risikofaktor II. Ordnung - Trainingswirkung auf andere Risikofaktoren

Bewegungsmangel gilt als Risikofaktor II. Ordnung, ist also nicht als unabhängige Größe zu sehen. In der Literatur wird vielfach beschrieben (32), wie sich körperliche Aktivität (Ausdauertraining) auf die anderen Risikofaktoren auswirkt. Im folgenden wird dies kurz zusammengestellt:

Essentielle Hypertonie: Bei Hochdruckpatienten konnte eine Senkung des diastolischen und systolischen Blutdrucks erreicht werden (9,26,121).

Hyperlipidämie: Bezüglich des Lipidstoffwechsels wurden mehrere Einflüsse festgestellt. HD-Lipoproteine (die als arterioprotektiv gelten) werden vermehrt, LD-Lipoproteine und Triglyzeride (beide artherogen) vermindert. Hingegen scheint das Gesamtcholesterin, ein wichtiger Arteriosklerosefaktor, nur wenig beeinflusst zu werden (59,60,139,158).

Rauchen: In der Freizeit Aktive zeigen einen statistisch geringeren Nikotinverbrauch als Inaktive, jedoch ist der Zigarettenkonsum bei Schwerarbeitern erheblich höher als bei Beschäftigten mit geringer körperlicher Beanspruchung (32,47,72). Die Bedeutung dieser Daten muß wohl in einem psychologischen Zusammenhang gesehen werden.

Diabetes mellitus: Der Verlauf eines Diabetes kann günstig beeinflusst werden. Insbesondere wurde eine Steigerung der Insulinsensitivität beobachtet (32,97,158).

Adipositas: Körperliche Aktivität kann helfen, Gewicht

abzubauen (94). (Beste Ergebnisse sind bei Training im nüchternen Zustand zu erwarten, doch wird in den meisten Fällen auf eine diätetische Maßnahme nicht verzichtet werden können.)

Streß: Psychologische Effekte im Sinne einer größeren psychischen Stabilität und besseren Bewältigung von Streßsituationen sind zu erwarten (47,111).

Die genannten Risikofaktoren bewirken, wie oben angeführt, ihrerseits eine Verschlechterung der rheologischen Größen. Ob körperliches Training direkt und/oder indirekt über andere Risikofaktoren die Rheologie beeinflusst, bedarf weiterer Untersuchungen. Die aus den vorliegenden Ergebnissen abgeleitete Arbeitshypothese besagt aber, daß es durch seinen günstigen Effekt auf die Rheologie das Arterioskleroserisiko zu senken vermag.

Bisher ist wenig darüber bekannt, inwieweit es bei asymptomatischen Patienten mit Risikofaktor vorteilhaft wäre, hämorheologische Störungen durch chronische Medikation (mit allen Nebenwirkungen) zu therapieren. Die therapeutische Beeinflussung von Risikofaktoren (z.B. Hypertonus) ist anerkannt, da für diese ein statistischer Zusammenhang mit der Entstehung der Arteriosklerose nachgewiesen wurde (68). Im Gegensatz dazu ist die Bedeutung der Rheologie bei der Atherogenese noch fraglich, so daß therapeutische Eingriffe bei rheologischen Störungen gegenwärtig mit Zurückhaltung betrachtet werden müssen. Prinzipiell gilt auch hier, daß nicht Laborparameter, sondern Leiden behandlungsbedürftig

sind. Der Versuch, rheologische Veränderungen durch körperliche Aktivität (keine Nebenwirkungen im herkömmlichen Sinne, Ausnahmen: Unfälle, Todesfälle) zu erreichen, scheint für diesen Personenkreis aber in jedem Fall gerechtfertigt. Zusätzlich sollten eliminierbare Risikofaktoren eliminiert werden.

4.8 Schlußbetrachtungen

Mehrere Fragen bleiben offen:

4.8.1 Rheologie und Training bei Vorliegen mehrerer Risikofaktoren

Es ist unklar, wie sich körperliches Training auf die Rheologie auswirkt, wenn im Gegensatz zu gesunden Probanden Patienten untersucht werden, bei denen mehrere Risikofaktoren gleichzeitig vorliegen. Dadurch, daß die physische Aktivität auch auf die Risikofaktoren Einfluß nimmt, wäre es möglich, daß die Auswirkungen auf die Rheologie wesentlich stärker sind. Ebenso gut ist es aber denkbar, daß die Risikofaktoren, insbesondere wenn sie sich gegenseitig verstärken, den Einfluß körperlichen Trainings überdecken.

In diesem Kontext wäre darauf hinzuweisen, daß bei einem Probanden (Nr. 5) keine Abnahme der standardisierten Vollblutviskosität bei allen Schubspannungsbereichen beobachtet werden konnte. Dieser Proband hatte zu Beginn der Studie ein um 26% über dem Soll liegendes Gewicht (n. Broca), das im Verlauf der Studie um 9 kg auf 15% zurückging. Seine Fibrinogenwerte waren immer im oberen Normbereich. Die Werte für die Erythrozyten-Flexibilität folgten allerdings der allgemeinen Tendenz. Ob das fehlende Absinken der standardisierten Vollblutviskosität im Zusammenhang mit der noch vorhandenen Adipositas zu deuten wäre, bleibt unklar. Die Aussagekraft einer Einzelkasuistik ist natürlich als äußerst gering anzusehen.

4.8.2 Möglichkeiten und Grenzen körperlichen Trainings bei der Rehabilitation manifester Erkrankungen

Bei der arteriellen Verschlußkrankheit im Stadium II ist Gehtraining eine Basistherapie. Dadurch konnte die Leistung (im Sinne einer Verlängerung der Gehstrecke) verbessert werden, doch bleibt offen, über welchen Mechanismus dies zustandekommt. Eine Ökonomisierung der Bewegung, eine Veränderung des Muskelstoffwechsels mit Vermehrung von ATP und von Mitochondrien, eine mögliche Zunahme der Kapillarisation sowie psychische Stabilisierung mit Anhebung der Schmerzschwelle bzw. -toleranz werden beschrieben (78). In den letzten Jahren ist die rheologische Therapie der arteriellen Verschlußkrankheit in den Vordergrund gerückt. Verschiedenste rheologisch wirksame Substanzen ("Rheologika") kamen dabei zur Anwendung (53). Die Ergebnisse dieser Studie legen nahe, daß das Gehtraining unter anderem auch über die Beeinflussung rheologischer Parameter zur Leistungssteigerung beiträgt und somit eine weitere rheologische Therapiemöglichkeit darstellt. Die Grenzen der Methode sind darin zu sehen, daß die Progredienz der Erkrankung durch Gehtraining nicht wesentlich aufgehalten werden konnte (13,63).

Heutige Rehabilitationsmaßnahmen nach Herzinfarkt beinhalten, wenn immer möglich, eine körperliche Remobilisierung. Im Anschluß daran ist es wünschenswert, einen bestimmten individuellen Aktivitätsgrad aufrechtzuerhalten. Man ist sich

weitgehend einig, daß dadurch eine psychologische Stabilisierung der Patienten erreicht werden kann (144). In kontrollierten klinischen Studien ergaben sich positive Trends bezüglich des Reinfarktrisikos und der Mortalität, ohne jedoch signifikant zu werden (57,58,63,76,128). Rheologische Parameter blieben dabei allerdings unberücksichtigt.

In diesem Zusammenhang ist noch ein weiterer Gesichtspunkt von Bedeutung: Bei Gesunden führt eine akute körperliche Belastung zur Verschlechterung der Blutfluidität (3,16,134,141). Gleiches gilt auch für Kranke (3,5,112). Wenn bei diesen durch die Einschränkung der Blutrheologie bereits ein hohes kardiovaskuläres Risiko vorhanden ist, könnte eine weitere Beeinträchtigung der Fließeigenschaften eine Gefährdung des Patienten beinhalten (6). Extrembelastungen sind deshalb aus rheologischer Sicht kontraindiziert. Das für rheologisch-therapeutische Effekte notwendige Trainingsausmaß ist somit unter Umständen gar nicht zu erreichen. Die jeweilige individuelle Risikoabschätzung macht jedenfalls eine ärztliche Kontrolle unumgänglich.

4.8.3 Rheologisch wirksame Trainingsformen

Letztlich ist nichts darüber bekannt, welche Form von Training rheologisch wirksam ist. Untersuchungen an Leistungssportlern ergaben, daß relevante Veränderungen nur bei einer ausreichenden Belastung des Atmungs- und

Herz-Kreislauf-Systems sowie des Stoffwechsels erreicht wurden. Auch für die rheologischen Adaptationen dürfte dies zutreffen.

Als Trainingsform kommt daher ein Ausdauertraining (z.B. Laufen, Rudern, Schwimmen, Radfahren) in Frage. Die Trainingsintensität sollte so gewählt werden, daß der Körper an der sogenannten aerob/anaerob-Schwelle (2 - 4 mmol Laktat/Liter) arbeitet (64,154). Dies ist bei 70 - 80% der maximalen Herzfrequenz der Fall. Über das Minimum an Training, das für eine rheologische Wirkung notwendig ist, kann nur spekuliert werden, da die in dieser Studie erreichte Übungsstundenzahl zwar rheologisch effektiv, nicht aber für den Gesundheitssport nachvollziehbar ist (69). Für metabolische Adaptationsvorgänge gilt, daß im allgemeinen bei einer Trainingsdauer von 30 - 40 min und einer Trainingshäufigkeit von 3 - 4 mal pro Woche relevante Veränderungen erzielt werden (71). Berücksichtigt man, daß Initialstadien (mikroskopisch verifizierbare Endothelveränderungen) der Atherogenese bereits bei den meisten 20-jährigen vorkommen, ist die größte prophylaktische Wirkung bei möglichst frühzeitig einsetzendem, kontinuierlichem Training (75,118,119) zu erwarten.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Zwölf gesunde, untrainierte männliche Freiwillige absolvierten ein tägliches, intensives, über 10 Wochen fortgeführtes Ausdauertraining. Die forcierte körperliche Aktivität erhöhte sich dabei von vorher praktisch Null auf durchschnittlich 28 Stunden pro Woche. Parallel dazu wurde zu Beginn und in regelmäßigen Abständen während des Fitnessprogramms (Längsschnittuntersuchung) der "rheologische Status" kontrolliert. Es ergab sich, daß die standardisierte Vollblutviskosität ($HK = 45\%$), die Hämoglobinkonzentration, das MCH, die MCHC, die Fließspannung und der Fibrinogenspiegel signifikant abfielen, die Erythrozyten-Flexibilität, der Hämatokrit und das MCV signifikant anstiegen, während die native Vollblutviskosität, die Plasmaviskosität und die Erythrozyten-Aggregation keine signifikanten Veränderungen aufwiesen. Das Ausmaß der rheologischen Veränderungen korrelierte mit der Trainingsstundenzahl in den drei der Untersuchung vorangehenden Wochen. Die Befunde zeigen, daß körperliche Betätigung zu einer Verbesserung der Blutfluidität führt. Es wird diskutiert, welche Mechanismen diesem Effekt zugrundeliegen könnten.

Die Bedeutung dieses durch physische Aktivität erzielten "rheologischen Vorteils" kann wie folgt gesehen werden:

1. Die höhere Blutfluidität von Sportlern könnte an deren

gesteigerter Leistungsfähigkeit mitbeteiligt sein, da sie eine bessere Perfusion der arbeitenden Muskulatur und damit einen besseren Sauerstoffantransport- und Metabolitenabtransport gewährleistet.

2. Körperliches Training führt zu einer Verbesserung der Blutfließeigenschaften, die in ihren Ausmaßen einer geeigneten hämorheologischen Therapie vergleichbar sind. Daraus ergäbe sich für den durchblutungsgestörten Patienten ein bislang unerkannter Aspekt des als Basistherapie anerkannten Gehtrainings.
3. Die erhöhte Blutfluidität körperlich aktiver Personen ist unter Umständen auch Ausdruck ihres geringeren kardiovaskulären Risikos. Umgekehrt könnte der Risikofaktor "Bewegungsmangel" seine negativen Auswirkungen auf das Herz-Kreislauf-System möglicherweise auch über Störungen hämorheologischer Größen ausüben.

Die Durchsicht der Literatur ergibt, daß auch alle anderen kardiovaskulären Risikofaktoren (Hypertonie, Hyperlipoproteinämie, Rauchen, Diabetes mellitus, Adipositas und Stress) mit einer Verschlechterung der Blutfluidität einhergehen. Diese Beobachtungen legen die Grundlage dafür, eine Theorie zu entwickeln, bei der hämorheologische Mechanismen ursächlich an der Atherogenese beteiligt sind.

Literaturverzeichnis

1. ASSMANN G.: Zur Ätiologie der Arteriosklerose.
Hämostasiologie 4, 162-168, 1985.
2. ASSMANN G.: Frühinvalidität:
Berentungsdurchschnittsalter zwischen 54-55.
MMW 123, 4, 109, 1981.
3. BAUERSACKS R., GAIM F., VOLGER E.: Blood rheology at
rest and after exercise in controls and in patients with
coronary heart disease.
Clinical Hemorheology 3, 3, 254, 1983.
4. BEAUMONT v. W. et al.: Changes in total plasma content
of electrolytes and proteins with maximal exercise.
J. Appl. Physiol. 34(1), 102-106, 1970.
5. BENNER K. U., GEEREN M.: The influence of physical
exercise on the fluidity of blood in healthy human
subjects and in patients suffering from arterial
occlusive disease.
Clinical Hemorheology 1, 3, 296, 1981.
6. BIENER K.: Plötzlicher Tod beim Sport.
Schweiz. med. Wschr. 115, 13, 459, 1985.
7. BOSS N., CHMIEL H. et al.: Erythrozytenaggregation bei
Nichtrauchern, Rauchern und Herzinfarktpatienten.
Blut 27, 191-95, 1973.
8. BOUDART D.: Is the increase in glycosylated hemoglobin
(HbA1) responsible for the erythrocyte deformability
decrease in diabetics ?
Clinical Hemorheology 3, 37-44, 1983.
9. BOYER J.L., KASCH F.W.: Exercise therapy in hypertensive
men.
JAMA 211, 1668-1671, 1970.
10. BRAUMANN K.-M., BÖNING D., TROST F.: Bohr effect and
slope of the oxygen dissociation curve after physical
training.
J. Appl. Physiol. 52(6), 1524-1529, 1982.
11. BROTHERHOOD J., BROZOVIC B., PUGH L. G.: Haematological
status of middle- and long-distance runners.
Clin. Sci. Mol. Med. 48, 139-145, 1975.
12. BRUNNER D., MANELIS G. et al.: Physical activity at work
and the incidence of myocardial infarction, angina
pectoris and death due to ischemic heart disease.
J. chron. dis. 27, 217-233, 1974.

13. BUCHWALSKY R., SCHNELLBACHER K., ROSKAMM H., BARMEYER J.: Langzeittrainingseffekte bei chronischer Ischämie. Med. Welt 25, 3, 83-86, 1974.
14. BUICK F. J., GLEDHILL N., FROESE A. B. et al.: Effect of induced erythrocythemia on aerobic work capacity. J. Appl. Physiol. 48(4), 636-642, 1980.
15. BUNCH T. W.: Blood test abnormalities in runners. Mayo Clin. Proc. 55, 113-117, 1980.
16. CAIMI G., ASSENNATO P., FRAZZETTA F. et al.: Diastolic blood pressure reaction to exercise: haemorheological and metabolic pattern. Clinical Hemorheology 3, 3, 318, 1983.
17. CALABRO A., MUGGED M., BUSINARO V., CREPALDI D.: Hemorheological alterations in hyperlipidemias. Clinical Hemorheology 3, 3, 317, 1983.
18. CARTER Ch. et al.: Hematocrit and the risk of coronary heart disease: The Honolulu Heart Program. Am. Heart J. 105, 4, 674-679, 1983.
19. CHARM S. E., PAZ H., KURLAND G. S.: Reduced plasma viscosity among joggers compared with non-joggers. Biorheology 16, 185-189, 1979.
20. CHIEN S.: Shear-dependent interaction of plasma proteins with erythrocytes in blood rheology. Am. J. Physiol. 143-153, 1970.
21. CHIEN S.: Hemorheology in disease. Clinical Hemorheology 1, 419-442, 1981.
22. CHIEN S.: Blood rheology and hemodynamics in myocardial infarction. Clinical Hemorheology 3, 3, 259, 1983.
23. CHIEN S., ROBERT L., LETCHER T. G. et al.: Blood rheology in hypertension. Clinical Hemorheology 3, 3, 240, 1983.
24. CHMIEL H. et al.: Rheologische Veränderungen des Blutes beim akuten Herzinfarkt und dessen Risikofaktoren. Dtsch. Med. Wochenschr. 98, 1641, 1979.
25. CHMIEL H.: The influence of i.v. application of pentoxifylline on the viscoelasticity of blood in patients with peripheral vascular disorders. Clinical Hemorheology 1, 4, 385 abstract, 1980.
26. CHOQUETTE G. et al.: Blood pressure reduction in "borderline" hypertensives following physical training. Can. Med. Ass. J. 108, 699-703, 1973.

27. COCCERI S., PALARETI G., ANDREOLI A., LIMONI P. et al.:
A study of blood rheology in cerebrovascular patients:
relation to sex, age, clinical features and angiographic
findings.
Clinical Hemorheology 1, 5/6, 463, 1981.
28. CONVERTINO V. A. et al.: Exercise training-induced
hypervolemia: role of plasma albumin, renin, and
vasopressin.
J. Appl. Physiol. 48(4), 665-669, 1980.
29. COTTIER H.: "Pathogenese der Atherosklerose"
Springer Verlag 1980.
30. CRANDALL E. D., CRITZ A. M. et al.: Influence of pH on
elastic deformability of the human erythrocyte membrane.
Am. J. Physiol. 235(5), C269-C278, 1978.
31. DAVENPORT P. ROATH S.: A variable shear stress
viscometer.
Clinical Hemorheology 2, 383-387, 1982.
32. DIEHM C.: Körperliches Training als Prophylaxe
arteriosklerotischer Gefäßerkrankungen.
Therapiewoche 31, 35, 5363-5370, 1981.
33. DIGY J. P., LOUIS J., VOLSIN B. et al.: Hemorheological
abnormalities in primary hyperlipoproteinemia.
Clinical Hemorheology 3, 3, 320, 1983.
34. DINTENFASS L.: Blood viscosity factors in evaluation of
submaximal work output in men.
Angiology 28, 788-798, 1977.
35. DINTENFASS L.: Blood viscosity, red cell rigidity, and
arterial blood pressure in patients with severe coronary
occlusion or chest pains.
Clinical Hemorheology 1, 121-134, 1981.
36. DODDS A. J. et al.: Hemorheological response to plasma
exchange in Raynaud's Syndrome.
Brit. Med. J. 2, 1186/1187, 1979.
37. DORMANDY J. A.: Role of fibrinogen in peripheral
circulatory disease.
International Conference on Atherosclerosis.
ed.: CARLSON L. A., Raven Press, NY, 1978.
38. DORMANDY J. A.: Blood viscosity and red cell
deformability.
M. Nijhoff Den Haag 1983.
39. DORMANDY J. A.: Assessment of pharmacological agents
with hemorheological action.
In: Surface phenomena in hemorheology.
Ann. NY. Acad. Sci. 599, 416, 1983.

40. DRESSENDORFER R. H. et al.: Development of pseudoanemia in marathon runners during a 20-day road race.
JAMA 246, 11, 1215-1218, 1981.
41. EHRLY M. A.: Altered deformability of erythrocytes from patients with chronic occlusive arterial disease.
VASA 5, 4, 319-322, 1976.
42. EHRLY A. M., LANDGRAF H., HESSLER J., SAEGER-LORENZ K.: Influence of a videofilm-induced emotional stress on the flow properties of blood.
Clinical Hemorheology 3, 3, 254, 1983.
43. EHSANI A. A.: Cardiac effects of prolonged and intensive exercise training in patients with coronary artery disease.
Am. J. Cardiol. 50, 246-253, 1982.
44. EICHER E.: Runner's macrocytosis: a clue to footstrike hemolysis.
Runner's anemia as a benefit versus runner's hemolysis as a detriment.
Am. J. Med. 78, 321-325, 1985.
45. EICHER E.: Exercise and heart disease: epidemiology of the "exercise hypothesis".
Am. J. Med. 75, 1008-1023, 1983.
46. EPSTEIN F. H. (ed.): Prävention der Arteriosklerose: Grundlagen heute.
SMW 109, 1169/1170, 1979.
47. EPSTEIN F. H.: Prävention der Arteriosklerose: Grundlagen heute.
SMW 109, 1171-1180, 1979.
48. ERNST E.: Klinische Hämorheologie.
MMW Medizin Verlag München 1983.
ISBN 3-8208-1025-0
49. ERNST E., MATRAI A., ASCHENBRENNER E.: Blood rheology in athletes.
J. Sports Med. 25, 207-210, 1985.
50. ERNST E., WEIHMAYR T., MATRAI A., ZIMMERMANN W.: Abnorme Blut-Fluidität bei Adipositas.
In: Münchner Wissenschaftliche Publikationen.
KIESEWETTER H. et al. (eds.), 65-70, 1985.
51. ERNST E., BAUMANN M., MATRAI A.: Prolonged psychoemotional stress decreases blood fluidity.
Clinical Hemorheology 4, 423-429, 1984.

52. ERNST E., MAGYAROSY I., PAULSEN H. F., KLEINSCHMIDT TH., DREXEL H.: Hämorheologische Parameter bei Apoplektikern in der Rehabilitationsphase. In: Therapie mit hämorheologisch wirksamen Substanzen. EHRLY A.M. (Hrsg.) Zuckerschwerdt Verlag München S. 115-120, 1984. ISBN 3-88603-095-4.
53. ERNST E., MARSHALL M.: Verbesserung der reduzierten Erythrozyten-Flexibilität durch Calciumdobesilat. MMW 126, 5, 125/126, 1984.
54. ERNST E., MATRAI A.: Hämorheologie und kardiovaskuläre Risikofaktoren - wenig beachtete Assoziationen. Herz/Kreislauf 4, 165-172, 1984.
55. FENDLER K., MATRAI A.: Changes of blood viscosity in adolescent swimmers and adult weight lifters. Hung. Rev. Sports Med. 21, 3, 199, 1980.
56. FROELICHER V. F., BUTTLER A., MCKIRMAN M. D.: Physical activity and coronary heart disease. Cardiology 65, 153-190, 1980.
57. FROELICHER V., JENSEN D., GENTER F. et al.: A randomized trial of exercise training in patients with coronary heart disease. JAMA 252, 1291-1297, 1984.
58. FROELICHER V., JENSEN D., SULLIVAN M.: A randomized trial of the effects of exercise training after coronary artery bypass surgery. Arch. Intern. Med. 245, 689-692, 1985.
59. GIESE M. D. et al.: Diet and exercise: Effects on serum lipids. Circulation 49/50, Suppl. III, 175, abstract 692, 1974.
60. GORDON D. J.: Habitual physical activity and HDL-Cholesterol in men with primary hypercholesterolemia. Circulation 67, 3, 512-520, 1983.
61. GUERRINI M., ROSSI C., ACCIAVATTI A. et al.: Haemorheological aspects of the stroke. Clinical Hemorheology 1, 5/6, 475, 1981.
62. HARKNESS J.: A new instrument for the measurement of plasma viscosity. Lancet 2, 280/81, 1963.
63. HAUSS W. H.: Clinical implications of recent research results in atherosclerosis. Westdeutscher Verlag 1983, ISBN 3-531-05084-2.

64. HECK H., HESS G., MADER H.: Vergleichende Untersuchung zu verschiedenen Laktatschwellenkonzepten.
Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin 1, 19-25, 1985.
65. HESS H.: Eine einheitliche Theorie der Morphogenese aller obliterierenden Angiopathien.
VASA 3, 4, 373-85, 1974.
66. HESS H.: Pro - Contra: Entstehung der Arteriosklerose I.
Internist 22, 658-60, 1981.
67. HESS H. HORT W.: Pro - Contra: Entstehung der Arteriosklerose II.
Internist 22, 661-63, 1981.
68. HEYDEN S.: Präventive Kardiologie.
ISBN 3-88630-015-3, 1981.
69. HICKSON R. C., FORSTER C., POLLOCK M. L. et al.: Reduced training intensities and loss of aerobic power, endurance, and cardiac growth.
J. Appl. Physiol. 58(2), 492-499, 1985.
70. HOLLMANN W.: Training und Sauna.
Z. Allg. Med. 190, 2, 55-58, 1983.
71. HOLLMANN W., LIESEN H., ROST R. et al.: Präventive Kardiologie: Bewegungsmangel und körperliches Training aus epidemiologischer und experimenteller Sicht.
Z. Kardiol. 74, 46-54, 1985.
72. ILMARINEN J.: Beziehung zwischen beruflicher und sportlicher körperlicher Aktivität und kardiopulmonaler Leistungsfähigkeit.
Dissertation Köln 1978.
73. ISOGAI Y., MOCHIZUKI K., MAEDA T.: Red cell filterability in diabetes.
Scand. Z. clin. Invest. 41, Suppl., 156, 171-173, 1981.
74. JACOBS M. J., LEMMENS H. A., WEBER H., SCHMID-SCHÖNBEIN H.: Clinical haemorheological investigation in patients with intermittent claudication.
Clinical Hemorheology 3, 3, 279, 1983.
75. KAFFARNIK H., ZEHNER J.: Regression der Arteriosklerose.
Fortschr. Med. 103, 20, 531-534, 1985.
76. KALLIO V., HÄMÄLÄINEN H.: Reduction in sudden deaths by a multifactorial intervention program after acute myocardial infarction.
Lancet 2, 1091-1094, 1979.
77. KANNEL W. B. et al.: Hemoglobin and the risk of cerebral infarction: The Framingham Study.
Stroke 3, 409-420, 1972.

78. KAPPEL I.: Bestimmung der Leistungsfähigkeit und der Unterschenkeldurchblutung bei Patienten mit peripherer arterieller Verschußkrankheit im Verlaufe eines Kuraufenthaltes.
Dissertation München 1981.
79. KIKUCHI Y., KOYAMA T.: Cholesterol induced impairment in red cell deformability and its improvement by vitamine E.
Clinical Hemorheology 3, 375-382, 1983.
80. KIRCHHOFF H. W.: Physiologische Grundlagen der Leistungsmedizin (II).
Der Praktische Arzt 15, 1318-1330, 1983.
81. KOCH G.: Plasma volume and intravascular protein masses in trained boys and fit young men.
J. Appl. Physiol. 43(6), 1085-88, 1977.
82. KOTCHEN TH. A.: Renin, norepinephrine, and epinephrine reponse to graded exercise.
J. Appl. Physiol. 31, 2, 178- 184, 1971.
83. LANDGRAF H., EHRLY A. M.: "Chronic" cigarette smoking and flow properities of blood.
Clinical Hemorheology 3, 241-249, 1981.
84. LEBLANC J. et al.: Metabolic and cardiovascular response to norepinephrine in trained and nontrained subjects.
J. Appl. Physiol. 42, 2, 166-73, 1977.
85. LeDEVEHAT CL., LEMOINE A., CIRETTE B., RAMET M.: Pharmacological influence of pentoxifylline on red cell filterability and 2,3-diphosphoglycerate.
Scand. Z. clin. Invest. 41, Suppl., 156, 301-303, 1981.
86. LEHMANN E.L.: Testing Statistical Hypothesis.
Wiley & Sons, New York, London, 1959.
87. LEHMANN M., JAKOB E., SPÖRI U., BERGHOLT E., KEUL J.: Freie und konjugierte Plasmakatecholamine, Laktatverhalten und Sauerstoffaufnahme in Ruhe und während stufenweiser Körperarbeit sowie Alpha-Rezeptoren-Dichte an intakten Thrombozyten bei Kraftsportlern.
Z. Kardiol. 74, 32-38, 1985.
88. LEON A. S., BLACKBURN H.: The relationship of physical activity to coronary heart disease and life expectancy.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 301, 561-578, 1977.
89. LEONHARDT H. et al.: Auswirkungen von Zigarettenrauch und oralen Kontrazeptiva auf die Plasma- und Vollblutviskosität.
Med. Welt 29, 880, 1978.

90. LEONHARDT H.: Blood viscosity and cardiovascular risk factors: New considerations in screening and/or diagnosis?
Viscositas 2, 2, 4/5, 1980.
91. LETCHER L. R.: Direct relationship between blood pressure and blood viscosity in normal and hypertensive subjects.
Am. J. Med. 70, 1195-1202, 1981.
92. LETCHER R. L., PICKERING T. G., CHIEN S., LARAGH J. H.: Effects of exercise on plasma viscosity in athletes and sedentary normal subjects.
Clin. Cardiol. 4, 172-179, 1981.
93. LETERRIER F., SAINT-BLANCARD J., STOLTZ J. F.: Biophysical, morphological and rheological modifications of the erythrocytes during storage: a review.
Clinical Hemorheology 3, 1, 53-95, 1983.
94. LEWIS S., HASKELL W. L. et al.: Effects of physical activity on weight reduction in obese middle-aged women.
Am. J. clin. Nutr. 29, 151-156, 1976.
95. LINDEMANN R., EKANGER R. et al.: Hematological changes in normal men during prolonged severe exercise.
Am. Corr. Ther. J. 32, 4, 107-111, 1978.
96. LÖFFLER G. et al.: Physiologische Chemie.
Springer 1979.
ISBN 3-540-09332-X.
97. LOHMANN P., LIEBOLD F. et al.: Diminished insulin response in highly trained athletes.
Metabolism 27, 5, 521-524, 1978.
98. LOWE G. D. O.: Report on working group meeting: red cell deformability - methods and terminology.
Clinical Hemorheology 1, 5/6, 513-526, 1981.
99. LOWE G. D. O. et al.: Relation of atrial fibrillation and high haematocrit in acute stroke.
Lancet 1, 784-786, 1983.
100. MAEDA N., KON K. et al.: Rheological properties of in vivo aged human erythrocytes.
Clinical Hemorheology 1, 3, 315, 1981.
101. MAGNUSSON B.: The Etiology of "Sports Anemia".
Acta Med. Scand. 216, 145-148, 1984.
102. MAGNUSSON B.: Iron Metabolism and "Sports Anemia".
Acta Med. Scand. 216, 149-155 und 157-164, 1984.

103. MAHLER D. A., NELSON W. N. et al: Mechanical and physiological evaluation of exercise performance in elite national rowers.
JAMA 252, 496-499, 1984.
104. MAIRBAURL H., HUMPELER E., SCHWABERGER G., PESSENHOFER H.: Training-dependent changes of red cell density and erythrocytic oxygen transport.
J. Appl. Physiol. 55(5), 1403-1407, 1983.
105. MARSHALL M.: Beziehungen zwischen klinischer Hämorheologie und Risikofaktoren (Hyperlipidämie, Hypertonie, Rauchen). In: Klinische Hämorheologie: Eine Bestandsaufnahme.
ed.: EHRLY A. M. Verlag W. Zuckschwerdt, München, Bern, Wien 1983.
106. MATRAI A., DORMANDY J.: Are residual white cells, incomplete prefiltration of plasma and plasma viscosity the main determinants of the so called red cell filtration tests?
private publication
107. McMILLAN D. E. et al.: Changes in serum proteins, viscosity, and protein-bound carbohydrates during prolonged bedrest.
Aviat. Space Environ. Med. 46(2), 132-135, 1975.
108. McMILLAN D. E.: Impaired flow properties of diabetic blood.
Clinical Hemorheology 1, 2, 147-152, 1981.
109. MEADE T. W. et al.: Haemostatic function and cardiovascular death: Early results of a prospective study.
Lancet 1, 1050-1054, 1980.
110. MORRIS J. N., EVERITT M. G. et al.: Vigorous exercise in leisure-time: Protection against coronary heart disease.
Lancet 2, 1207-1210, 1980.
111. MYRTEK M.: Psychologische und physiologische Wirkungen eines fünfwöchigen Ergometertrainings.
Med. Klinik 71, 1623-1630, 1976.
112. NAMAKURA Y.: Effects of exercise on hemorheology and platelet function.
Clinical Hemorheology 4, 395, abstract, 1981.
113. NORTON J. M., RAND P. W.: Decreased deformability of erythrocytes from smokers.
Blood 57(4), 671-674, 1981.

114. OHRI V. C. et al.: Effect of submaximal exercise on haematocrit, platelet count, platelet aggregation and blood fibrinogen levels.
J. Sports Med. 23, 2, 127-130, 1983.
115. ORRINGER E. P., GULLEY M. L., ROSS D. W., FEO C.: A quantitative analysis of the relationship between water content and the deformability of normal and sickle erythrocytes.
Clinical Hemorheology 1, 5/6, 493, 1981.
116. OZANNE P., LeDEVEHAT C., BOUDART D., LEMOINE A et al.: Whole blood filterability in diabetes. Influence of age, complications and duration of diabetes.
Scand. Z. clin. Invest. 41, Suppl., 156, 259/260, 1981.
117. PAFFENBARGER R. S., HALE W. E.: Work activity and coronary heart mortality.
N. Engl. J. Med. 292, 545-550, 1975.
118. PAFFENBARGER R. S., HYDE R. T., WING A. L., STEINMETZ CH. H.: A natural history of athleticism and cardiovascular health.
JAMA 252, 491-495, 1984.
119. PAFFENBARGER R. S., WING A. L., HYDE R. T.: Physical activity as an index of heart attack risk in college alumni.
Am. J. Epidemiol. 108, 161-175, 1978.
120. PALARETI G., DeFABRITIIS A., POGGI M. et al.: Haemorheological parameters in essential hypertension and early changes during antihypertensive treatment.
Clinical Hemorheology 1, 5/6, 495, 1981.
121. PATYNA W. D.: Der therapeutische Effekt eines täglichen Ergometertrainings auf das Blutdruckverhalten unter körperlicher Belastung.
Herz/Kreislauf 11, 566-569, 1983.
122. PICKART L.: Fat metabolism, the fibrinogen/fibrinolytic system and blood flow: New potentials of the pharmacological treatment of coronary heart disease.
Pharmacology 23, 271-280, 1981.
123. PICKART L. P., THALER M. M.: Fatty acids, fibrinogen and blood flow.
Medical Hypotheses 6, 545-557, 1980.
124. POORTMANS J. R.: Serum protein determination during short exhaustive exercise.
J. Appl. Physiol. 30(2), 190-192, 1970.

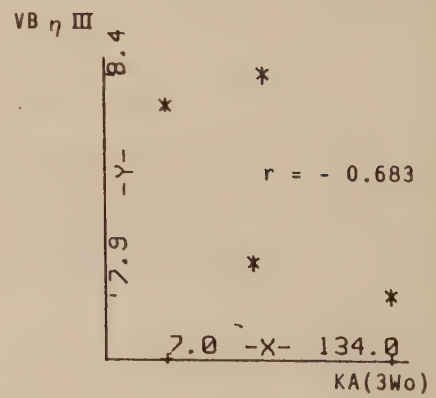
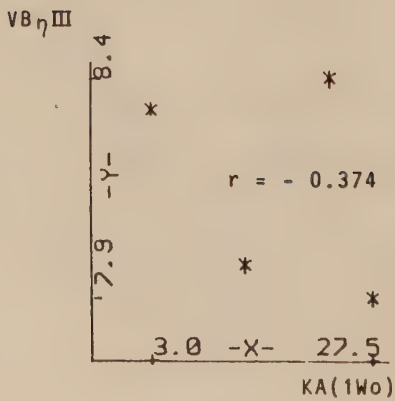
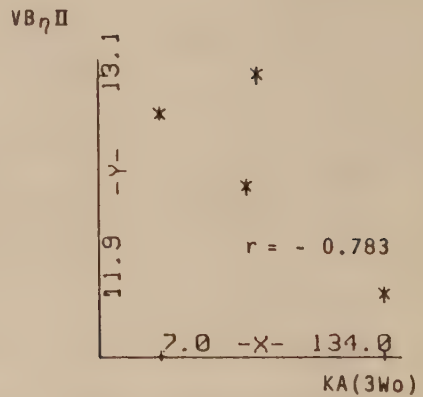
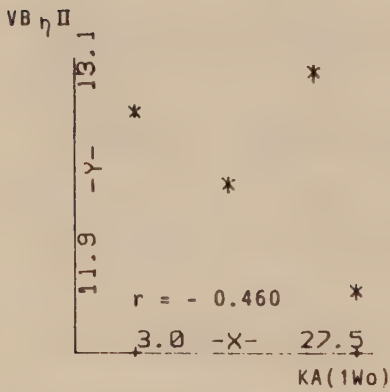
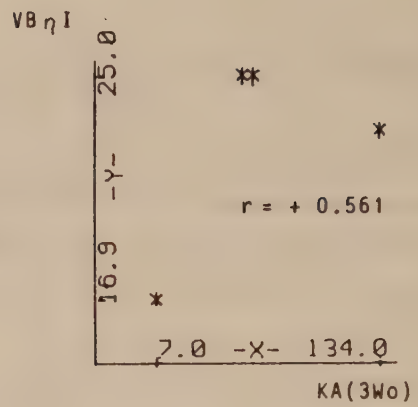
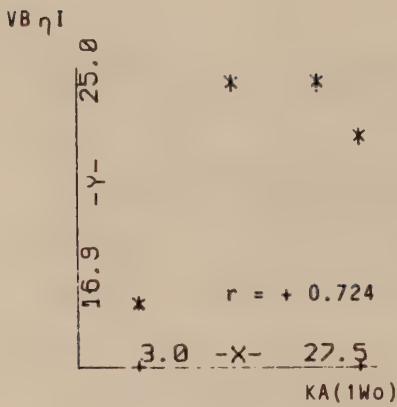
125. PUHL J., RUNYAN W. S., KRUSE S. J.: Erythrocyte changes during training in high school women cross-country runners.
Res. Q. Exer. Sport. 52, 484-494, 1981.
126. RADOMSKI M. W., SABISTON B.H., ISOARD P.: Developement of "sports anemia" in physically fit men after daily sustained submaximal exercise.
Aviat. Space Environ. Med. 51, 41-45, 1980.
127. RAND P. W.: Effects of diabetes mellitus on red cell properties.
Clinical Hemorheology 1, 373-384, 1981.
128. RECHNITZER P. A., CUNNINGHAM D. A. et al.: A controlled prospective study of the effect of endurance training on the recurrence rate of myocardial infarction.
Am. J. Epidemiol. 102, 358-365, 1975.
129. REID L.: Impaired red cell deformability in peripheral vascular disease.
Lancet 1, 27, 666/7, 1976.
130. ROBERTSON R. J., GILCHER R., METZ K. F. et al.: Effect of induced erythrocythemia on hypoxia tolerance during physical exercise.
J. Appl. Physiol. 53(2), 490-495, 1982.
131. RÖCKER L.: Der Einfluß körperlicher Leistung auf Laborbefunde.
Der Kassenarzt 20, 35, 1983.
132. RUHENSTROTH-BAUER G., PROTZ P. et al.: Erythrozyten-Aggregationswert verbessert Risikoabschätzung für Myokardinfarkt.
Fortschr. Med. 103, 20, 13, 1985.
133. SCHACHT E.: Lohnt sich die Forschung auf dem Gebiet der Arteriosklerose noch?
MMW 123, 51/52, 1965-1969, 1981.
134. SCHMIDLECHNER Ch., ERNST E.: Rheologische Parameter unter maximaler körperlicher Kurzzeitbelastung bei Gesunden.
In: Therapie mit hämorheologisch aktiven Substanzen.
EHRLY A. M. (Hrsg.)
Zuckerschwerdt Verlag, München, S. 166-170, 1984.
135. SCHMID-SCHÖNBEIN H.: Aggregation in blood flow II.
Klin. Wochenschr. 54, 159-167, 1976.
136. SCHMID-SCHÖNBEIN H.: Myokardiale Mikrozirkulation: Wechselwirkung zwischen Vasomotorik und Fließeigenschaften des Blutes.
DMW 106, 45, 1483-1487, 1981.

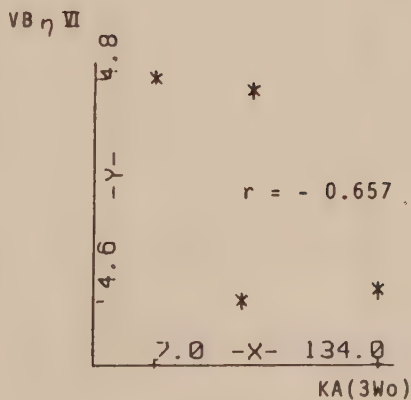
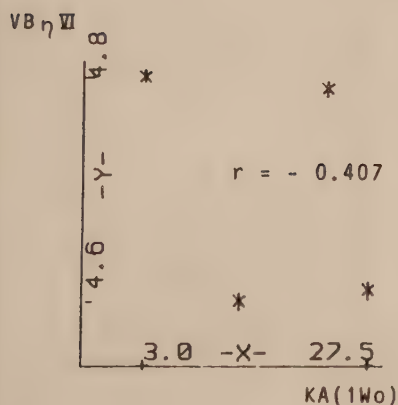
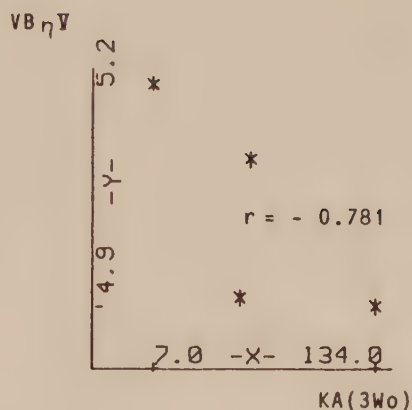
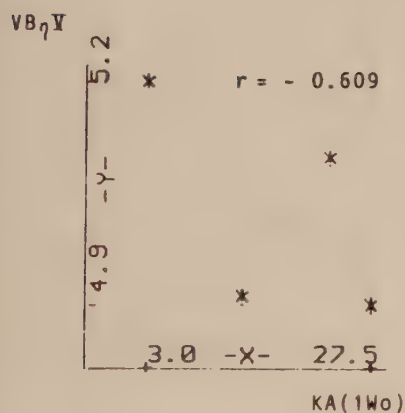
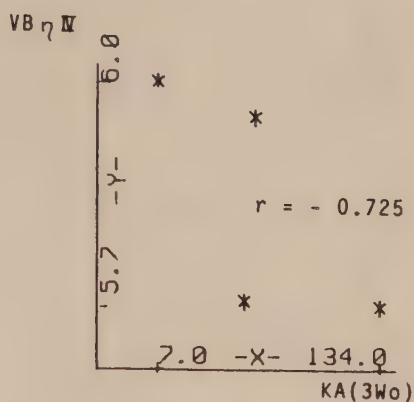
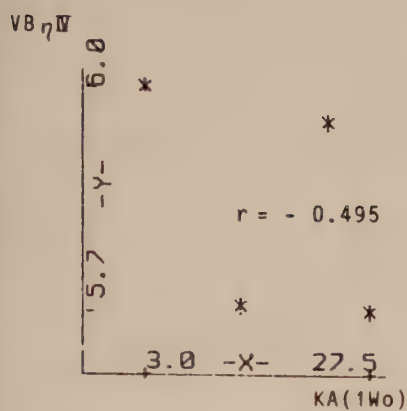
137. SCHMID-SCHÖNBEIN H. et al.: New hemorheological techniques for the routine laboratory.
Clinical Hemorheology 2, 1/2, 93-105, 1982.
138. SCHOLTZ P. M.: Correlation of blood rheology with vascular resistance in critically ill patients.
J. Appl. Physiol. 39, 1008, 1975.
139. SHOREY R. L., SEWELL B. et al.: Efficacy of diet and exercise in the reduction of serum cholesterol and triglyceride in free-living adult males.
Am. J. clin. Nutr. 29, 512-521, 1976.
140. SLONIM A., CRISTAL N., LIEL Y. et al.: The influence of calcitonin on Ca^{++} -ATPase activity and filterability of erythrocytes.
Clinical Hemorheology 1, 5/6, 507, 1981.
141. SMALL H., BURNS P., TUEDDEL A. C. et al.: The effects of maximal exercise on blood rheology in normal males with and without beta-adrenoceptor blockade.
Clinical Hemorheology 3, 3, 389, 1983.
142. SORLIE P. D., GARCIA-PALMIERI M. R., COSTAS P., HAVLIK R. J.: Hematocrit and risk of coronary heart disease: The Puerto Rico Heart Health Program.
Am. Heart J. 101, 456-461, 1981.
143. Statistisches Jahrbuch 1984 für die Bundesrepublik Deutschland.
Statistisches Bundesamt, Wiesbaden (Hrsg.)
Verlag: Kohlhammer GmbH, Stuttgart, Mainz, 1984.
144. STERN M. J.: National exercise and heart disease project.
Arch. Int. Med. 141, 1463-1467, 1981.
145. STOLTZ J. F.: Cardiovascular risk factors and haemorheological parameters.
Clinical Hemorheology 1, 3, 257-267, 1981.
146. STRANO A., AVELLONE G., NOVO S., MANDALA V. et al.: Behaviour of red cell viscosity and filterability in patients suffering from chronic ischaemic heart disease.
Clinical Hemorheology 3, 3, 334, 1983.
147. STRAUB P. W.: Effekte von zirkulierenden Fibrinogen-Derivaten. In: Fibrinolyse, Thrombose, Hämostase.
Schattauer Verlag, S. 175-178, 1980.
148. TERJUNG R. L. et al.: Influence of exercise on chylomicron triacylglycerol metabolism: plasma turn over and muscle uptake.
Med. Sci. Sports Exer. 15, 4, 340-347, 1983.

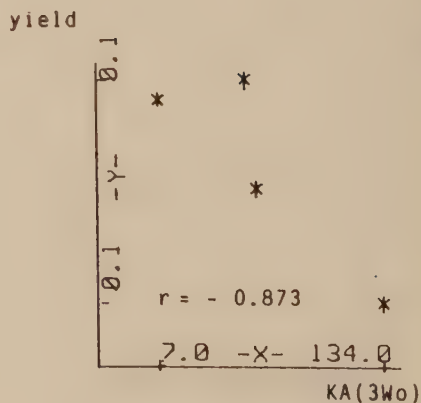
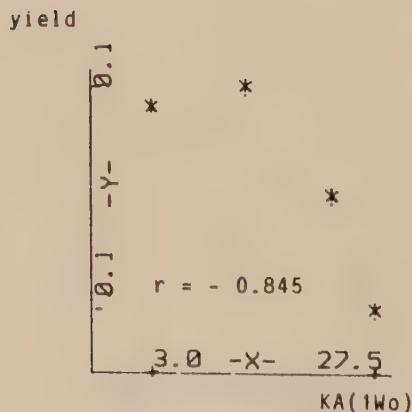
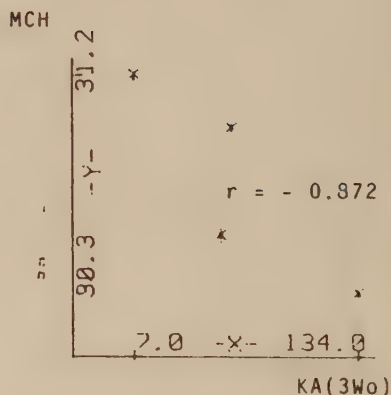
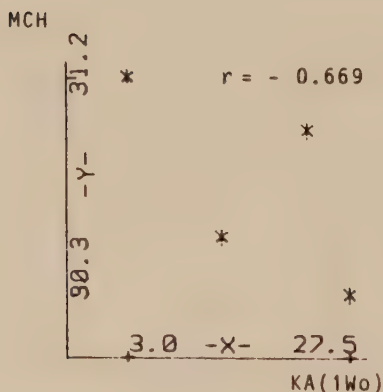
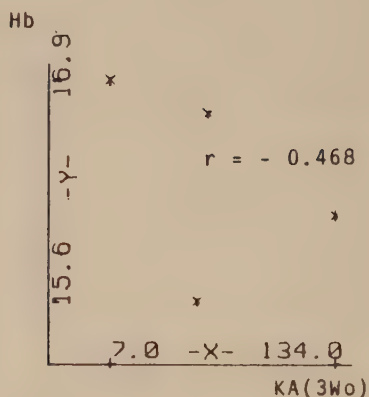
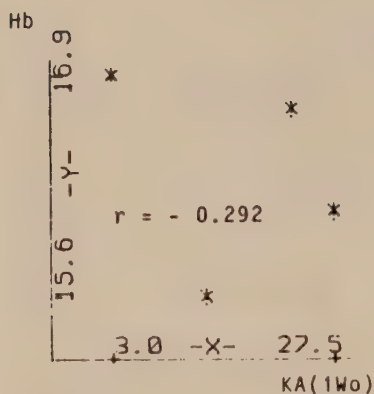
149. THOMSON J. M., STONE J. A., GINSBURG A. D., HAMILTON P.:
O₂ transport during exercise following blood reinfusion.
J. Appl. Physiol. 53, 1213-1219, 1982.
150. TILLMANN W., SCHRÖTER W.: Deformability of red cells and
splenectomy in hemolytic anemia.
Clinical Hemorheology 3, 409-428, 1983.
151. TRAN Z. V., WELTMAN A.: The effect of exercise on blood
lipids and lipoproteins: a metaanalysis of studies.
Med. Sci. Sports Exer. 15(5), 393-402, 1983.
152. VOLGER E., STRAUER B. E., FATEH-MOGHADAM A., PFAFFEROTT
C.: Severe hemothological abnormalities, a possible
cause of disturbed coronary hemodynamics in patients
with normal coronary arteriogram.
Clinical Hemorheology 1, 3, 295, 1981.
153. WALLER D., NICHOLSON H., ROATH S.: The acute effects of
nifedipine on red cell deformability in angina pectoris.
Clinical Hemorheology 3, 3, 294, 1983.
154. WANNER H.-U.: Subjektive Einschätzung der Belastung bei
Ausdauerleistungen.
Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin 1, 104-112, 1985.
155. WEISWEILER P., BACKS C., HÜLLEMANN K., SCHWANDT P.:
Effekte eines intensiven Ausdauertrainings auf die
Serumlipide von Männern und Frauen.
Herz/Kreislauf 2, 82-85, 1985.
156. WILLAN P. L., BAGNALL K. M. et al.: Some haematological
characteristics of competitive swimmers.
Br. J. Sports Med. 15, 238-241, 1981.
157. WILLIAMS M. H., WESSELDINE S., SOMMA T., SCHUSTER R.:
The effect of induced erythrocythemia upon 5-mile
treadmill run time.
Med. Sci. Sports Exer. 13, 169-175, 1981.
158. WIRTH A., SCHLIERF G., SCHETTLER G.: Körperliche
Aktivität und Fettstoffwechsel.
Klin. Wochenschr. 57, 1195-1201, 1979.
159. WOOD P. D., KLEIN H. et al: Plasma lipoprotein
concentrations in middle-aged male runners.
Circulation 50, Suppl. III, 115, abstract 452, 1974.
160. YATES C. et al.: Increase in leg blood flow by
normovolaemic haemodilution in intermittened
claudicatio.
Lancet 2, 166-168, 1979.

ANHANG

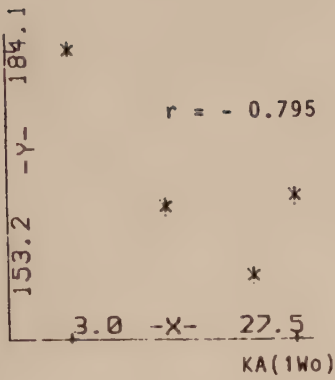
Scatterdiagramme: Bivariable Verteilung zwischen einzelnen Parametern und körperlicher Aktivität 1 bzw. 3 Wochen vor der Blutentnahme lineare Korrelation: nicht signifikant ($p \leq 0.05$)	102
ausführliche Probandenbeschreibung	107
Proband Nr. 1	107
Proband Nr. 2	109
Proband Nr. 3	111
Proband Nr. 4	113
Proband Nr. 5	115
Proband Nr. 6	117
Proband Nr. 7	119
Proband Nr. 8	121
Proband Nr. 9	123
Proband Nr. 10	125
Proband Nr. 11	127
Proband Nr. 12	129



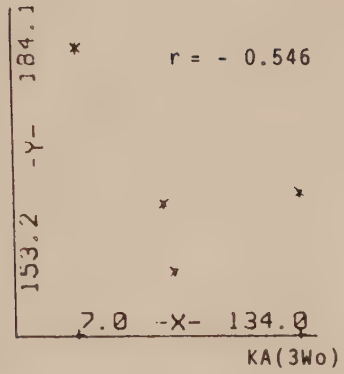




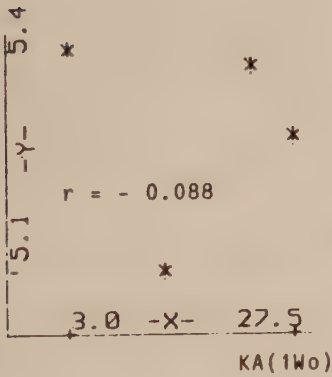
TZ



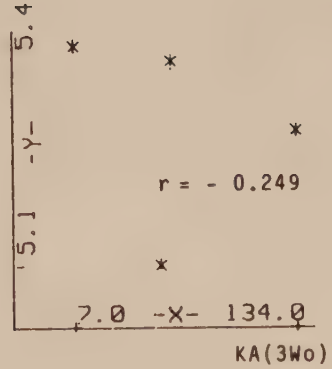
TZ



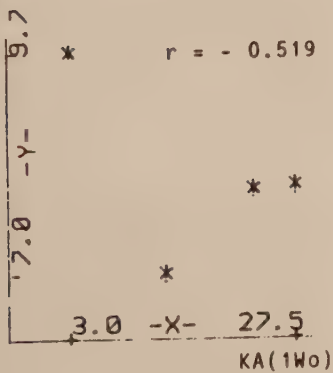
Ery



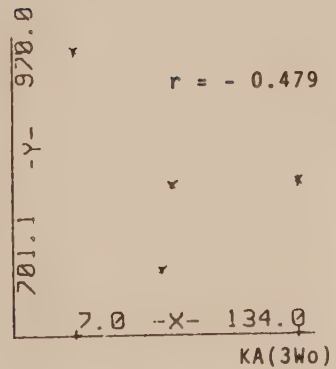
Ery



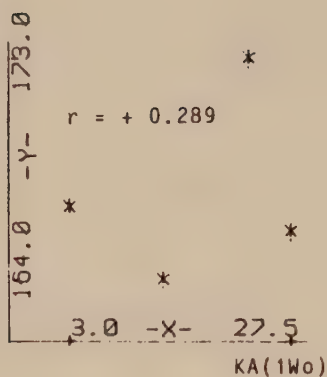
Leuko



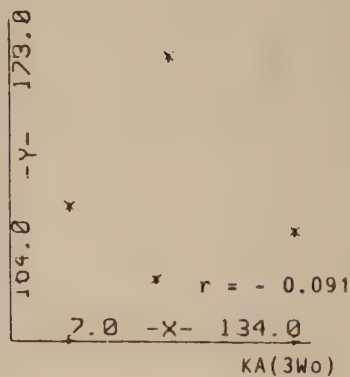
Leuko



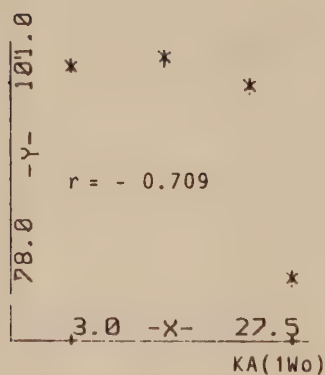
Chol



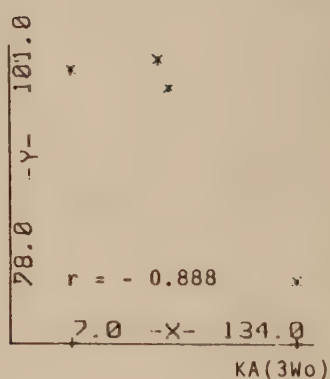
Chol



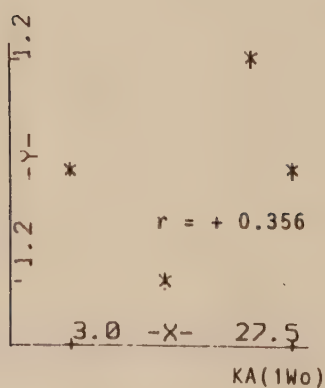
TRI



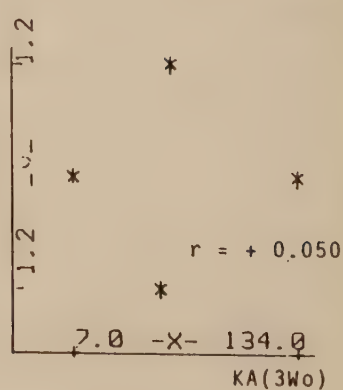
TRI



P_η



P_η



Proband Nr. 1

Geburtsdatum: 18.06.63

Größe (cm): 171

Gewicht (kg): 67

Beruf: Heizungs- und Lüftungsbauer, z.Zt. Wehrpflicht

Musterungsgrad: II

Parameter

Meßpunkt	0	3	6	9
Nikotin (Zigaretten/Tag)	30	15	20	20
Flüssigkeitszufuhr				
Antialkoholika (Liter/Tag)	1.0	1.5	1.5	1.5
Alkohol (Liter Bier/Tag)	1.0	0.5	0.5	0.5
Essen	reicht	reicht	reicht	reicht
Schlaf (Stunden/Tag)	6.5	7.5	7.5	7.5
Körperliche Aktivität	kein Sport	entsprechend dem Fitness- programm (Tabelle 2)		
Derzeitige Erkrankungen	keine	Schnupfen Husten	keine	Schnupfen
Medikamente	keine	keine	keine	keine

Anmerkungen

Hobby: Motorradfahren, Basteln, Musik

Fitnessprogramm körperlich anstrengend, häufiger Muskelkater,
Stimmung gut.

Alle Daten nach eigenen Angaben

Proband Nr. 1

Parameter

Meßpunkt	0	3	6	9
rheolog. Größen				
VB η I	19.75	79.00	15.80	19.75
VB η II	15.86	22.66	13.22	14.42
VB η III	9.32	11.32	8.13	8.13
VB η IV	6.29	6.96	5.70	5.58
VB η V	5.38	5.85	4.96	4.97
VB η VI	5.00	5.50	4.68	4.64
stVB η I	15.00	69.50	10.25	13.50
stVB η II	12.00	14.30	8.50	9.10
stVB η III	7.30	7.00	5.80	5.40
stVB η IV	5.45	5.10	4.70	4.43
stVB η V	4.65	4.30	4.10	3.96
stVB η VI	4.35	4.10	3.90	3.71
P η	1.24	1.31	1.26	1.25
EF	35.5	56.0	66.0	71.0
EA	6.6	9.0	7.8	9.7
yield	0.24	0.15	0.13	0.10

Blutbild

HK	49.5	56.0	50.5	52.0
Hb	17.2	17.3	16.2	15.9
Ery	5.40	5.67	5.17	5.21
MCV	92	99	98	100
MCH	31.9	30.5	31.3	30.5
MCHC	34.7	30.9	32.1	30.6
Leuko	11800	10600	6700	10300

Blutfette

Chol	123	124	137	132
Tri	95	132	144	49
Chylomikronen	neg.	neg.	neg.	neg.

Gerinnung

TZ	200.2	173.8	132.0	152.9
Fib	240	250	300	200

Proband Nr. 2

Geburtsdatum: 30.12.63

Größe (cm): 183

Gewicht (kg): 65

Beruf: Maschinenschlosser, z.Zt. Wehrpflicht

Musterungsgrad: II

Parameter

Meßpunkt	0	3	6	9
Nikotin (Zigaretten/Tag)	20	20	20	20
Flüssigkeitszufuhr				
Antialkoholika (Liter/Tag)	0.5	0.5	0.5	0.5
Alkohol (Liter Bier/Tag)	2.0	2.0	2.0	2.0
Essen	reicht	knapp	knapp	reicht
Schlaf (Stunden/Tag)	8.5	7.5	7.5	7.5
Körperliche Aktivität	kein Sport	entsprechend dem Fitnessprogramm (Tabelle 2)		
Derzeitige Erkrankungen	keine	Bänderzerrung	keine	keine
Medikamente	keine	keine	keine	keine

Anmerkungen

Hobby: Motorradfahren

Fitnessprogramm teilweise sehr anstrengend

Proband Nr. 2

Parameter

Meßpunkt	0	3	6	9
rheolog. Größen				
VB η I	19.75	19.75	19.75	15.80
VB η II	13.22	14.42	14.42	9.91
VB η III	8.13	7.04	8.13	7.37
VB η IV	5.96	5.51	5.51	5.51
VB η V	5.07	4.65	4.91	4.96
VB η VI	4.69	4.40	4.60	4.60
stVB η I	15.00	14.50	15.00	8.50
stVB η II	9.25	10.00	10.60	4.00
stVB η III	6.15	4.65	6.10	4.10
stVB η IV	5.10	4.52	4.83	4.20
stVB η V	4.30	3.70	4.20	3.85
stVB η VI	4.02	3.65	3.95	3.55
P η	1.23	1.18	1.16	1.19
EF	71.0	63.0	67.0	70.5
EA	11.3	9.3	9.6	6.8
yield	0.23	0.18	0.24	0.12

Blutbild

HK	49.5	51.0	50.0	52.5
Hb	17.3	16.3	16.0	16.5
Ery	5.19	4.92	4.80	5.01
MCV	95	104	104	105
MCH	33.3	33.1	33.3	32.9
MCHC	34.9	32.0	32.0	31.4
Leuko	6700	3900	4000	5200

Blutfette

Chol	205	205	189	198
Tri	154	90	64	104
Chylomikronen	pos.	pos.	neg.	neg.

Gerinnung

TZ	160.6	168.3	182.6	139.7
Fib	250	250	240	190

Proband Nr. 3

Geburtsdatum: 03.10.64

Größe (cm): 185

Gewicht (kg): 72

Beruf: Fliesenleger, z.Zt. Wehrpflicht

Musterungsgrad: II

Parameter

Meßpunkt	0	3	6	9
Nikotin (Zigaretten/Tag)	20	25	25	25
Flüssigkeitszufuhr				
Antialkoholika (Liter/Tag)	1.0	1.0	1.0	1.0
Alkohol (Liter Bier/Tag)	1.0	1.0	1.0	1.0
Essen	reicht	reicht	reicht	reicht
Schlaf (Stunden/Tag)	8.0	8.0	8.0	8.0
Körperliche Aktivität	kein Sport	entsprechend dem Fitnessprogramm (Tabelle 2)		
Derzeitige Erkrankungen	keine	Husten	keine	keine
Medikamente	keine	keine	keine	keine

Anmerkungen

Hobby: Lesen

Das Fitnessprogramm ist anstrengend.

Alle Daten nach eigenen Angaben

Proband Nr. 3

Parameter

Meßpunkt	0	3	6	9
rheolog. Größen				
VB η I	15.80	19.75	15.80	19.75
VB η II	15.86	10.57	13.22	9.91
VB η III	9.61	8.57	8.34	7.20
VB η IV	6.20	6.24	5.29	5.51
VB η V	5.23	5.32	4.49	4.75
VB η VI	4.86	4.91	4.18	4.47
stVB η I	12.50	13.50	14.00	13.50
stVB η II	13.00	5.50	11.60	5.00
stVB η III	8.05	5.80	7.50	4.50
stVB η IV	5.55	5.10	4.95	4.33
stVB η V	4.69	4.30	4.20	3.75
stVB η VI	4.35	4.00	3.90	3.44
P η	1.23	1.24	1.16	1.18
EF	55.5	76.0	72.5	74.5
EA	9.1	9.2	9.7	8.7
yield	0.17	0.11	0.28	0.14

Blutbild

HK	48.5	52.0	46.5	51.5
Hb	17.0	17.4	15.0	16.3
Ery	6.00	6.07	5.29	5.71
MCV	81	86	88	90
MCH	28.3	28.7	28.4	28.5
MCHC	35.1	33.5	32.3	31.7
Leuko	8400	8100	6900	7100

Blutfette

Chol	134	151	127	150
Tri	90	81	55	51
Chylomikronen	neg.	neg.	neg.	neg.

Gerinnung

TZ	224.4	137.5	145.2	143.0
Fib	240	200	210	200

Proband Nr. 4

Geburtsdatum: 16.03.62

Größe (cm): 174

Gewicht (kg): 62

Beruf: Stahlschlosser, z.Zt. Wehrpflicht

Musterungsgrad: II

Parameter

Meßpunkt	0	3	6	9
Nikotin (Zigaretten/Tag)	20	20	25	25
Flüssigkeitszufuhr				
Antialkoholika (Liter/Tag)	0.5	1.0	1.0	1.0
Alkohol (Liter Bier/Tag)	1.5	0.5	0.5	0.5
Essen	reicht	knapp	knapp	reicht
Schlaf (Stunden/Tag)	8.0	7.0	7.0	7.0
Körperliche Aktivität	1 Std. Fuß- ball/Wo	entsprechend dem Fitness- programm (Tabelle 2)		
Derzeitige Erkrankungen	keine	keine	keine	leichte Erkältung
Medikamente	keine	keine	keine	keine

Anmerkungen

Hobby: Videothek

Das Fitnessprogramm ist oft Stress.

Alle Daten nach eigenen Angaben

Proband Nr. 4

Parameter

Meßpunkt	0	3	6	9
rheolog. Größen				
VB η I	15.80	19.75	19.75	15.80
VB η II	14.42	15.86	14.42	10.57
VB η III	8.34	10.93	9.32	8.13
VB η IV	6.24	6.84	6.24	5.58
VB η V	5.41	5.98	5.55	4.88
VB η VI	5.06	5.56	5.17	4.68
stVB η I	9.40	11.00	14.50	9.50
stVB η II	9.20	8.50	9.95	5.40
stVB η III	5.00	7.00	6.92	5.40
stVB η IV	5.10	5.20	5.25	4.45
stVB η V	4.40	4.55	4.70	3.90
stVB η VI	4.12	4.25	4.38	3.85
P η	1.28	1.49	1.31	1.32
EF	56.5	61.0	57.0	74.0
EA	8.6	9.8	12.1	9.0
yield	0.21	0.09	0.19	0.16

Blutbild

HK	52.0	54.5	51.0	52.0
Hb	17.2	17.3	15.6	15.3
Ery	5.38	5.49	5.11	5.11
MCV	97	99	100	102
MCH	32.0	31.5	30.5	29.9
MCHC	33.1	31.7	30.6	29.4
Leuko	10000	9500	7100	9800

Blutfette

Chol	194	196	178	205
Tri	34	68	50	55
Chylomikronen	neg.	neg.	neg.	neg.

Gerinnung

TZ	140.8	166.1	242.0	163.9
Fib	270	300	240	250

Proband Nr. 5

Geburtsdatum: 09.11.63

Größe (cm): 183

Gewicht (kg): 105 (Gewichtsabnahme: Meßpunkt 6 - 98 kg;
Meßpunkt 9 - 96 kg)

Beruf: Rotkreuzhelfer, z.Zt. Wehrpflicht

Musterungsgrad: II

Parameter

Meßpunkt	0	3	6	9
Nikotin (Zigaretten/Tag)	20	10	10	10
Flüssigkeitszufuhr				
Antialkoholika (Liter/Tag)	1.5	2.0	2.0	2.0
Alkohol (Liter Bier/Tag)	0.5	0.5	0.5	0.5
Essen	reicht	knapp	reicht	reicht
Schlaf (Stunden/Tag)	8.0	9.5	9.5	9.5
Körperliche Aktivität	kein Sport	entsprechend dem Fitnessprogramm (Tabelle 2)		
Derzeitige Erkrankungen	keine	Gelenkschmerzen	keine	keine
Medikamente	keine	keine	keine	keine

Anmerkungen

Hobby: Diskobeleuchter

Alle Daten nach eigenen Angaben

Proband Nr. 5

Parameter

Meßpunkt	0	3	6	9
rheolog. Größen				
VB η I	19.75	15.80	19.75	79.00
VB η II	13.22	10.57	13.22	22.66
VB η III	7.37	7.93	8.13	9.90
VB η IV	5.79	5.70	6.01	6.77
VB η V	4.87	4.91	5.13	5.62
VB η VI	4.40	4.64	4.73	5.26
stVB η I	18.70	10.50	15.20	72.00
stVB η II	12.50	6.00	9.50	17.40
stVB η III	6.90	5.50	6.15	7.10
stVB η IV	5.60	4.70	5.15	5.60
stVB η V	4.70	4.05	4.40	4.60
stVB η VI	4.25	3.85	4.10	4.31
P η	1.28	1.30	1.27	1.35
EF	48.0	73.0	69.5	78.5
EA	13.5	12.9	14.1	12.0
yield	0.19	0.09	0.15	0.17

Blutbild

HK	45.5	50.5	49.5	51.5
Hb	16.0	16.3	15.9	16.0
Ery	5.03	5.24	5.21	5.32
MCV	90	96	95	97
MCH	31.8	31.1	30.5	30.1
MCHC	35.2	32.3	32.1	31.1
Leuko	5600	6000	6200	4000

Blutfette

Chol	178	171	195	195
Tri	232	145	238	141
Chylomikronen	pos.	neg.	neg.	neg.

Gerinnung

TZ	201.3	165.0	151.8	168.3
Fib	310	260	200	300

Proband Nr. 6

Geburtsdatum: 23.10.64

Größe (cm): 185

Gewicht (kg): 77

Beruf: Offsetdrucker, z.Zt. Wehrpflicht

Musterungsgrad: II

Parameter

Meßpunkt	0	3	6	9
Nikotin (Zigaretten/Tag)	20	15	20	20
Flüssigkeitszufuhr				
Antialkoholika (Liter/Tag)	1.5	1.5	1.5	1.5
Alkohol (Liter Bier/Tag)	0.5	0.5	0.5	0.5
Essen	reicht	knapp	knapp	reicht
Schlaf (Stunden/Tag)	8.0	7.0	7.0	7.0
Körperliche Aktivität	kein Sport	entsprechend dem Fitness- programm (Tabelle 2)		
Derzeitige Erkrankungen	keine	Bronchitis	keine	keine
Medikamente	keine	keine	keine	keine
Anmerkungen				
Hobby: Autofahren				

Alle Daten nach eigenen Angaben

Proband Nr. 6

Parameter

Meßpunkt	0	3	6	9
rheolog. Größen				
VB η I	19.75	19.75	79.00	13.17
VB η II	14.42	13.22	14.42	9.91
VB η III	10.93	9.91	9.61	7.93
VB η IV	7.28	6.96	7.55	5.87
VB η V	6.40	5.90	6.39	5.22
VB η VI	5.93	5.38	5.78	4.77
stVB η I	14.50	11.50	70.00	5.00
stVB η II	10.00	6.50	7.60	3.50
stVB η III	8.60	6.50	6.10	4.40
stVB η IV	6.30	5.52	6.10	4.40
stVB η V	5.52	4.65	5.10	3.95
stVB η VI	5.12	4.15	4.60	3.62
P η	1.28	1.25	1.18	1.23
EF	55.5	64.5	66.5	70.5
EA	16.4	16.4	12.6	6.8
yield	0.14	0.26	0.19	0.08
Blutbild				
HK	51.0	53.5	53.5	53.5
Hb	18.9	18.5	17.8	17.3
Ery	5.90	5.75	5.68	5.64
MCV	86	93	94	95
MCH	32.0	32.2	31.3	30.7
MCHC	37.1	34.6	33.3	32.3
Leuko	12300	13400	9700	8500
Blutfette				
Chol	161	161	159	156
Tri	124	76	119	126
Chylomikronen	neg.	neg.	neg.	neg.
Gerinnung				
TZ	229.9	99.0	123.2	182.6
Fib	240	230	200	180

Proband Nr. 7

Geburtsdatum: 15.04.63

Größe (cm): 182

Gewicht (kg): 76

Beruf: Kraftfahrer, z.Zt. Wehrpflicht

Musterungsgrad: I

Parameter

Meßpunkt	0	3	6	9
Nikotin (Zigaretten/Tag)	20	20	12	12
Flüssigkeitszufuhr				
Antialkoholika (Liter/Tag)	1.0	1.0	1.0	1.0
Alkohol (Liter Bier/Tag)	2.0	1.5	1.5	1.5
Essen	reicht	knapp	reicht	reicht
Schlaf (Stunden/Tag)	6.5	7.5	7.5	7.5
Körperliche Aktivität	kein Sport	entsprechend dem Fitnessprogramm (Tabelle 2)		
Derzeitige Erkrankungen	keine	keine	leichte Erkältung	keine
Medikamente	keine	keine	keine	keine

Anmerkungen

Hobby: Autofahren

Manchmal nach dem Fitnessprogramm "echt k.o."

Alle Daten nach eigenen Angaben

Proband Nr. 7

Parameter

Meßpunkt	0	3	6	9
rheolog. Größen				
VB η I	19.75	19.75	15.80	15.80
VB η II	15.86	14.42	9.91	9.91
VB η III	9.60	7.93	7.37	7.92
VB η IV	6.34	5.71	5.55	5.87
VB η V	5.23	4.94	5.07	5.07
VB η VI	4.81	4.69	4.73	4.77
stVB η I	14.50	13.50	11.25	9.50
stVB η II	11.25	9.25	6.25	4.90
stVB η III	7.22	5.20	5.30	5.10
stVB η IV	5.35	4.60	4.70	4.70
stVB η V	4.40	3.92	4.30	4.03
stVB η VI	4.05	3.80	4.08	3.85
P η	1.16	1.21	1.21	1.26
EF	56.5	71.5	57.0	64.0
EA	8.1	8.8	7.2	9.2
yield	0.24	0.13	0.12	0.14

Blutbild

HK	50.5	51.5	49.5	52.0
Hb	17.8	17.1	15.6	16.2
Ery	5.78	5.59	5.33	5.46
MCV	87	92	93	95
MCH	30.8	30.6	29.3	29.7
MCHC	35.2	33.2	31.5	31.2
Leuko	12000	7200	9100	11700

Blutfette

Chol	165	176	144	117
Tri	66	44	32	44
Chylomikronen	---	neg.	neg.	neg.

Gerinnung

TZ	121.0	94.6	160.6	146.3
Fib	240	180	240	240

Proband Nr. 8

Geburtsdatum: 19.01.63

Größe (cm): 182

Gewicht (kg): 90

Beruf: Heizungs- und Lüftungsbauer, z.Zt. Wehrpflicht

Musterungsgrad: II

Parameter

Meßpunkt	0	3	6	9
Nikotin (Zigaretten/Tag)	20	15	15	15
Flüssigkeitszufuhr				
Antialkoholika (Liter/Tag)	1.0	1.0	1.0	1.0
Alkohol (Liter Bier/Tag)	1.0	1.0	1.0	1.0
Essen	reicht	knapp	reicht	reicht
Schlaf (Stunden/Tag)	6.5	7.5	7.5	7.5
Körperliche Aktivität	1 Std. Fuß- ball/Wo	entsprechend dem Fitness- programm (Tabelle 2)		
Derzeitige Erkrankungen	keine	keine	keine	Achillesseh- nenzerrung
Medikamente	keine	keine	keine	keine

Alle Daten nach eigenen Angaben

Proband Nr. 8

Parameter

Meßpunkt	0	3	6	9
rheolog. Größen				
VB η I	11.29	15.80	19.75	15.80
VB η II	6.10	7.55	10.57	10.57
VB η III	5.76	6.34	6.47	7.37
VB η IV	4.99	4.92	4.92	5.55
VB η V	4.45	4.26	4.34	4.83
VB η VI	4.15	3.98	4.08	4.47
stVB η I	13.00	14.00	19.75	11.20
stVB η II	7.50	6.00	10.57	6.80
stVB η III	6.50	5.60	6.47	5.40
stVB η IV	5.30	4.60	4.92	4.75
stVB η V	4.72	3.95	4.34	4.10
stVB η VI	4.40	3.70	4.08	3.82
P η	1.28	1.19	1.13	1.17
EF	56.5	57.0	70.5	77.0
EA	13.5	10.9	11.3	10.5
yield	0.13	0.10	0.24	0.14

Blutbild

HK	43.0	46.5	45.0	49.5
Hb	15.2	15.1	14.6	15.8
Ery	4.88	4.85	4.79	5.16
MCV	88	96	94	96
MCH	31.1	31.1	30.5	30.6
MCHC	35.3	32.5	32.4	31.9
Leuko	12200	8200	8300	7500

Blutfette

Chol	168	176	171	182
Tri	56	147	124	74
Chylomikronen	neg.	pos.	neg.	neg.

Gerinnung

TZ	225.5	195.8	196.9	199.1
Fib	310	240	250	220

Proband Nr. 9

Geburtsdatum: 12.12.64

Größe (cm): 173

Gewicht (kg): 63

Beruf: Maschinenschlosser, z.Zt. Wehrpflicht

Musterungsgrad: I

Parameter

Meßpunkt	0	3	6	9
Nikotin (Zigaretten/Tag)	0	0	0	0
Flüssigkeitszufuhr Antialkoholika (Liter/Tag)	0.5	0.75	0.75	0.75
Alkohol (Liter Bier/Tag)	1.0	1.0	1.5	1.0
Essen	reicht	knapp	reicht	reicht
Schlaf (Stunden/Tag)	8.0	7.5	7.5	7.5
Körperliche Aktivität	kein Sport	entsprechend dem Fitnessprogramm (Tabelle 2)		
Derzeitige Erkrankungen	keine	keine	Erkältung	keine
Medikamente	keine	keine	keine	keine

Anmerkungen

Hobby: Angeln

Fitnessprogramm teilweise recht anstrengend

Alle Daten nach eigenen Angaben

Proband Nr. 9

Parameter

Meßpunkt	0	3	6	9
rheolog. Größen				
VB η I	11.29	15.80	19.75	13.16
VB η II	7.55	9.33	9.33	9.33
VB η III	6.60	6.47	6.47	7.20
VB η IV	5.49	5.29	4.92	5.32
VB η V	5.05	4.56	4.17	4.60
VB η VI	4.55	4.28	3.89	4.28
stVB η I	10.25	13.00	20.60	9.50
stVB η II	6.80	7.25	10.00	6.25
stVB η III	6.20	5.35	6.82	5.60
stVB η IV	5.30	4.80	5.10	4.65
stVB η V	4.90	4.10	4.30	4.03
stVB η VI	4.40	3.85	4.00	3.75
P η	1.21	1.24	1.19	1.21
EF	61.5	58.0	74.0	69.0
EA	14.4	12.3	12.4	12.2
yield	0.11	0.31	0.17	0.08

Blutbild

HK	46.0	48.0	43.5	49.0
Hb	15.7	15.4	14.0	15.3
Ery	5.21	5.05	4.63	5.07
MCV	88	95	94	97
MCH	30.1	30.5	30.2	30.2
MCHC	34.1	32.1	32.2	31.2
Leuko	8300	5500	5100	8800

Blutfette

Chol	172	199	173	163
Tri	50	100	86	59
Chylomikronen	neg.	pos.	neg.	neg.

Gerinnung

TZ	154.0	179.3	130.9	183.7
Fib	250	270	240	220

Proband Nr. 10

Geburtsdatum: 06.12.63

Größe (cm): 180

Gewicht (kg): 75

Beruf: Spengler, z.Zt. Wehrpflicht

Musterungsgrad: II

Parameter

Meßpunkt	0	3	ausgeschieden
----------	---	---	---------------

Nikotin (Zigaretten/Tag)	0	0
-----------------------------	---	---

Flüssigkeitszufuhr

Antialkoholika (Liter/Tag)	1.5	1.5
-------------------------------	-----	-----

Alkohol (Liter Bier/Tag)	0.0	0.0
-----------------------------	-----	-----

Essen	reicht	reicht
-------	--------	--------

Schlaf (Stunden/Tag)	8.0	7.0
----------------------	-----	-----

Körperliche Aktivität	kein Sport	entsprechend dem Fitnessprogramm (Tabelle 2)
-----------------------	------------	--

Derzeitige Erkrankungen	keine	leichte Erkältung
-------------------------	-------	-------------------

Medikamente	keine	keine
-------------	-------	-------

Anmerkungen

Hobby: Lesen

Alle Daten nach eigenen Angaben

Proband Nr. 10 (Wegen Verletzung ausgeschieden)

Parameter

Meßpunkt	0	3
rheolog. Größen		
VB η I	19.75	19.75
VB η II	15.86	9.33
VB η III	--	7.20
VB η IV	5.96	5.43
VB η V	5.00	4.53
VB η VI	4.55	4.25
stVB η I	20.05	16.10
stVB η II	16.00	6.40
stVB η III	--	5.60
stVB η IV	6.05	4.78
stVB η V	5.10	3.97
stVB η VI	4.60	3.73
P η	1.28	1.29
EF	69.5	61.5
EA	11.6	15.5
yield	0.19	0.10

Blutbild

HK	44.5	49.0
Hb	15.6	15.8
Ery	5.34	5.47
MCV	83	90
MCH	29.2	28.9
MCHC	35.1	32.2
Leuko	6300	5900

Blutfette

Chol	214	211
Tri	53	84
Chylomikronen	neg.	---

Gerinnung

TZ	200.2	155.1
Fib	260	250

Proband Nr. 11

Geburtsdatum: 15.12.63

Größe (cm): 168

Gewicht (kg): 61

Beruf: Fahrer, z.Zt. Wehrpflicht

Musterungsgrad: II

Parameter

Meßpunkt	0	ausgeschieden
----------	---	---------------

Nikotin (Zigaretten/Tag)	20
-----------------------------	----

Flüssigkeitszufuhr

Antialkoholika (Liter/Tag)	0.5
-------------------------------	-----

Alkohol (Liter Bier/Tag)	2.0
-----------------------------	-----

Essen	reicht
-------	--------

Schlaf (Stunden/Tag)	10.0
----------------------	------

Körperliche Aktivität	kein Sport
-----------------------	---------------

Derzeitige Erkrankungen	keine
-------------------------	-------

Medikamente	keine
-------------	-------

Anmerkungen

Hobby: "Ausgehen"

Alle Daten nach eigenen Angaben

Proband Nr. 11 (Ausgeschieden wegen Sprunggelenksdistorsion - Gips)

Parameter

Meßpunkt 0

rheolog. Größen

VB η I	13.16
VB η II	9.33
VB η III	7.20
VB η IV	5.55
VB η V	4.75
VB η VI	4.32
stVB η I	12.25
stVB η II	8.40
stVB η III	6.80
stVB η IV	5.40
stVB η V	4.60
stVB η VI	4.20
P η	1.20
EF	--
EA	10.0
yield	--

Blutbild

HK	46.0
Hb	16.4
Ery	5.20
MCV	88
MCH	31.5
MCHC	35.7
Leuko	4700

Blutfette

Chol	154
Tri	239
Chylomikronen	---

Gerinnung

TZ	132.0
Fib	180

Proband Nr. 12

Geburtsdatum: 22.03.62

Größe (cm): 176

Gewicht (kg): 88

Beruf: Lagerarbeiter, z.Zt. Wehrpflicht

Musterungsgrad: II

Parameter

Meßpunkt	0	ausgeschieden
----------	---	---------------

Nikotin (Zigaretten/Tag)	20
-----------------------------	----

Flüssigkeitszufuhr

Antialkoholika (Liter/Tag)	1.0
-------------------------------	-----

Alkohol (Liter Bier/Tag)	0.5
-----------------------------	-----

Essen	reicht
-------	--------

Schlaf (Stunden/Tag)	8.0
----------------------	-----

Körperliche Aktivität	kein Sport
-----------------------	---------------

Derzeitige Erkrankungen	keine
-------------------------	-------

Medikamente	keine
-------------	-------

Anmerkungen

Hobby: Lesen

Alle Daten nach eigenen Angaben

Proband Nr. 12 (Ausgeschieden wegen Knochenabsplitterung
am Sprunggelenk - Gips)

Parameter

Meßpunkt 0

rheolog. Größen

VB η I	15.80
VB η II	10.57
VB η III	7.37
VB η IV	5.51
VB η V	4.65
VB η VI	4.25
stVB η I	15.80
stVB η II	10.57
stVB η III	7.37
stVB η IV	5.51
stVB η V	4.65
stVB η VI	4.25
P η	1.22
EF	62.0
EA	12.2
yield	0.12

Blutbild

HK	45.0
Hb	15.8
Ery	5.46
MCV	82
MCH	28.9
MCHC	35.1
Leuko	4900

Blutfette

Chol	178
Tri	163
Chylomikronen	---

Gerinnung

TZ	118.8
Fib	---

DANKSAGUNG

Mein besonderer Dank gilt Herrn PD Dr. E. Ernst für die Überlassung des Themas, die Betreuung während der Fertigstellung der Arbeit und der Beratung beim Erstellen des Manuskripts.

Herrn Hauptmann Gangl danke ich für die gute Zusammenarbeit und sein Entgegenkommen bei der Dienstbefreiung der Probanden für die Untersuchungen.

Allen Probanden möchte ich für ihre Aufgeschlossenheit und aktive Teilnahme am Übungsprogramm recht herzlich danken.

Allen Mitarbeitern des Institutes danke ich für ihre Hilfsbereitschaft.

LEBENS LAUF

Angaben zur Person

Name:	Mechthild Schmid
Geburtstag:	17. November 1960
Geburtsort:	Starnberg, Oberbayern

Ausbildungsdaten

Schule:	1967-1971	Volksschule Tutzing
	1971-1980	Gymnasium Tutzing,
		Abschluß Abitur
Studium:	1980-1987	Humanmedizin an der Ludwig-
		Maximilians-Universität München
	Mai 1987	Staatsexamen Medizin
	Juni 1987	Approbation

